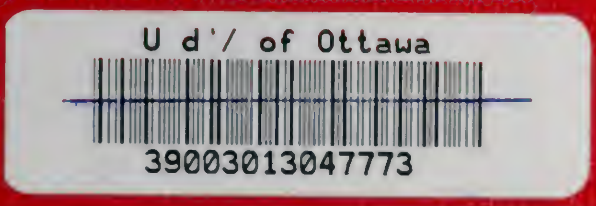

U d'/ of Ottawa
39003013047773

DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT

DES

MALADIES DU CŒUR

PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT

DES

MALADIES DU COEUR

ET EN PARTICULIER

DE LEURS FORMES ANOMALES

PAR LE

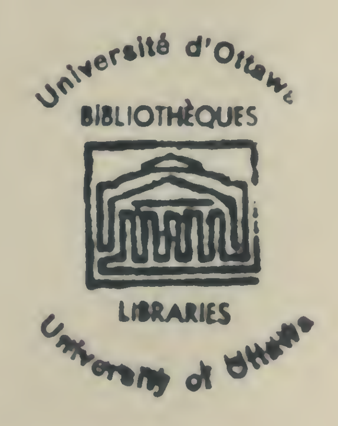
PROFESSEUR GERMAIN SÉE

LEÇONS RECUEILLIES

PAR LE

Docteur F. LABADIE-LAGRAVE

(CLINIQUE DE LA CHARITÉ, 1874 A 1876)



PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE ET Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ECOLE-DE-MEDECINE

1879

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DES

MALADIES DU COEUR

ET EN PARTICULIER

DE LEURS FORMES ANOMALES

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Il n'est pas, en pathologie, de sujet qui semble à la fois plus banal et mieux connu que les maladies du cœur. Les traités et les monographies, signés pour la plupart de noms illustres, abondent sur la matière, et, si je vous en dressais seulement la longue liste, vous pourriez croire vraiment que tout est dit sur ce chapitre, et certains d'entre vous supposeront peut-être que, ne pouvant rien ajouter à une étude aussi complète, je vais être forcé de répéter ce qui a été écrit avant moi sur ce sujet.

Eh bien ! détrompez-vous ; la question est loin d'être vidée, et ce serait vous bercer d'une étrange illusion que de supposer que vous trouverez au lit des malades la vivante reproduction du tableau en apparence si simple et si clair qui vous est tracé dans tous les livres. La

clinique vous montrera chaque jour le nombre et l'étendue des lacunes qui restent encore à combler dans l'histoire des maladies du cœur, et, tout en apportant de nouveaux et importants matériaux à ce vaste édifice pathologique, elle vous en fera découvrir en même temps la fragilité.

L'histoire des maladies du cœur peut en effet être envisagée de deux façons : les uns, et, je dois le reconnaître, c'est le plus grand nombre, se sont appliqués exclusivement à déterminer les lésions et leur siége. D'autres, moins soucieux d'une telle précision anatomique, ont eu en vue la maladie bien plus que la lésion, et se sont efforcés de reconnaître ses modalités, de prévoir son évolution et sa marche, en un mot d'établir son diagnostic nosologique et son pronostic.

Ces deux procédés sont également fertiles en résultats pratiques. Mais il serait imprudent d'user de l'un à l'exclusion de l'autre, car ce n'est que par l'association des éléments diagnostiques fournis par chacun d'eux que vous pourrez arriver à une saine interprétation des faits cliniques le plus souvent difficiles et complexes, et presque toujours peu conformes aux descriptions didactiques de la pathologie.

Certes, je suis loin de méconnaître tous les services rendus à la science par les divers moyens physiques d'investigation, et vous n'ignorez pas les progrès accomplis en moins d'un demi-siècle dans l'étude des maladies du cœur, depuis les immortelles découvertes de Corvisart, de Laennec et de Bouillaud.

La détermination topographique des lésions valvulaires a, en effet, une importance incontestable, ainsi

que je vais vous le prouver; mais gardez-vous de croire qu'elle constitue la seule et unique donnée du problème nosologique.

Je vous citerai bientôt quelques faits, que j'ai eu moi-même l'occasion d'observer dans ma pratique civile ou nosocomiale, et ils suffiront, je l'espère, à vous démontrer que cet élément de diagnostic, si précieux quand il existe, peut bien souvent vous faire défaut. Force donc sera pour vous, en pareil cas, de recourir à d'autres moyens, si vous voulez vous épargner de fâcheuses méprises et de cruels mécomptes.

Le siége des lésions n'en offre pas moins un réel intérêt : vous savez tous que les maladies de l'orifice aortique ont une moins grande importance que celles de la valvule mitrale, et qu'enfin les lésions extra-cardiaques (en particulier la péricardite chronique) occupent le dernier rang au point de vue de la gravité.

Dans certains cas, la délimitation topographique des lésions cardiaques est chose très-facile, et l'auscultation suffit à elle seule à préciser la localisation morbide. Prenons pour exemple l'*insuffisance aortique*.

La plupart des malades sont des jeunes gens, ayant eu dans leur enfance des manifestations articulaires du rhumatisme, et cette dernière affection a laissé sur les valvules de l'aorte l'empreinte de son passage. Ainsi se trouve constituée la maladie de Corrigan. Or, il n'y a peut-être pas un seul cas d'insuffisance aortique dans lequel on ne constate à l'auscultation l'existence d'un bruit de souffle diastolique dont le maximum est perçu à la base de la région précordiale et du niveau de l'origine de l'aorte. Ce signe est vraiment pathognomonique.

Il semble donc que le diagnostic de cette lésion soit à la fois simple et facile, et qu'il ne puisse en aucune façon donner prise à l'erreur. Vous verrez cependant, tous les jours, des jeunes filles atteintes d'insuffisance aortique, regardées comme chlorotiques ou anémiques et traitées pour telles. Or, il n'est point de médication plus désastreuse que celle qui, reposant sur ces bases erronées, sera appliquée dans ce cas. Les préparations martiales et l'hydrothérapie, dirigées à tort contre cette chlorose imaginaire ou contre cette anémie supposée, ne feront, dans l'espèce, que troubler l'action contractile du cœur et partant le péril. Un des plus grands dangers, en effet, de la maladie de Corrigan, réside précisément dans l'hypertrophie imparfaite du cœur, si improprement qualifiée de compensatrice et qui n'est que le résultat d'une hypernutrition, à laquelle j'ai appliqué le nom d'hypersarcose cardiaque. Existe-t-il une lésion troublant le jeu régulier des valvules sigmoïdes aortiques? L'orifice, en un mot, est-il insuffisant? L'ondée sanguine, lancée à chaque systole dans le système artériel, refluera en partie dans le ventricule gauche, et créera de la sorte un surcroît de travail à l'organe central de la circulation. Ainsi se produit l'hypersarcose cardiaque, qui n'est qu'une conséquence physiologique de la suractivité fonctionnelle imposée à l'organe par l'entrave circulatoire, et non une compensation PROVIDENTIELLE, comme sa fausse désignation aurait pu vous le faire supposer.

Cela dit, revenons au diagnostic de l'insuffisance aortique. La confusion avec la chlorose ou l'anémie peut être commise par quelques observateurs superficiels ou ignorants, mais elle peut toujours être évitée par le cli-

nicien consciencieux et réfléchi. Si en effet quelques symptômes de ces deux affections sont communs avec certains troubles fonctionnels de la maladie de Corrigan (tels que la pâleur de la face, la décoloration des muqueuses, l'oppression, la dyspnée à la suite d'un exercice un peu violent), il est d'autres caractères propres à cette dernière et qui viendront bientôt lever tous les doutes. Le pouls dans l'insuffisance aortique est bondissant, ondulant et donne au sphygmographe un tracé caractéristique. De plus, le bruit de souffle perçu à la base du cœur, dans l'insuffisance aussi bien que dans les anémies, ne coïncide pas dans les deux cas avec le même temps de la révolution cardiaque. Il a lieu au second temps dans l'insuffisance aortique, tandis que le souffle anémique correspond au contraire à la systole.

Ces simples données suffisent, je l'espère, à vous démontrer toute l'importance du diagnostic anatomique dans les maladies du cœur. Mais je me hâte d'ajouter que l'insuffisance aortique est peut-être la seule affection cardiaque qui ne soit pas larvée et la seule aussi qui présente des signes physiques constants et pathognomoniques.

Il n'en est pas de même pour le *rétrécissement aortique*. Cette lésion semble de jour en jour devenir plus rare, et plus on la recherche, moins on la retrouve. Elle existe cependant chez les vieillards ; mais elle est exceptionnelle chez les enfants et extrêmement rare chez les adultes.

Sa symptomatologie est assez simple, je devrais dire assez pauvre :

1° Bruit de souffle systolique à la base ;

2° Petitesse du pouls;

3° Hypersarcose du cœur.

Tels sont les trois phénomènes que l'on constate en pareil cas. Il n'y a pas d'oppression ni d'œdème, ni aucun des signes rationnels des lésions d'orifices. Or, de ces trois phénomènes propres au rétrécissement aortique, les deux premiers se voient habituellement dans l'anémie. Il ne reste donc que le troisième qui puisse être invoqué comme signe distinctif. Mais cette hypersarcose, si caractéristique quand elle est constatée, n'est pas toujours présente et peut en particulier faire défaut au début de l'affection aortique. Dans ce cas, on a invoqué un moyen de diagnostic dont la valeur est sujette à caution : c'est l'absence de propagation du bruit systolique dans les vaisseaux. Or, vous trouverez des anémiques chez lesquels aucun bruit vasculaire ne sera perceptible, et, d'autre part, chez certains vieillards atteints de rétrécissement aortique, le bruit de souffle systolique se propage le long de l'aorte parsemée de ces plaques athéromateuses ou calcaires si communes dans l'âge sénile.

En pareil cas, le diagnostic présentera de très-grandes difficultés.

Jusqu'ici, je ne vous ai entretenus que des cas les plus simples, c'est-à-dire de ceux dans lesquels les signes stéthoscopiques existent et servent de base au diagnostic. Mais, plus nous pénétrerons en avant dans cette étude, plus nombreuses seront les difficultés. Rappelez-vous les maladies cardiaques dont vous venez de voir des exemples si variés et si multiples dans le service de la Clinique, et vous comprendrez à la fois

l'importance et la difficulté d'un pareil sujet. Or, c'est précisément dans les cas soumis à votre observation que je veux aujourd'hui puiser les éléments de cette étude. Permettez-moi donc de vous faire tout d'abord l'énumération de ces 12 cas, qui présentent pour la plupart des particularités intéressantes, et dont l'ensemble imposant suffit à vous prouver l'extrême fréquence des maladies du cœur.

Salle des femmes. — N° 4. — Insuffisance mitrale compliquée d'accidents pulmonaires (apoplexie pulmonaire et hémoptysie).

N° 7. — Insuffisance mitrale, mais compliquée de tuberculose pulmonaire en voie de développement. Ce seul cas suffit pour démontrer l'inanité du prétendu antagonisme entre la phthisie pulmonaire et les maladies du cœur, doctrine défendue par Rokitansky.

N° 8. — Irrégularité considérable des bruits du cœur, sans le moindre bruit de souffle. Œdème manifeste des membres inférieurs. Voilà un des types les plus parfaits de cette forme morbide que l'on peut appeler latente ou fruste, et sur laquelle je me propose d'appeler bientôt toute votre attention.

N° 10. — Double lésion mitrale et aortique, avec bruit de souffle et dédoublement du second temps.

N° 14. — Rhumatisante, souffle systolique à la pointe du cœur, pas d'hydropisie ni de complications pulmonaires.

N° 21. — Rhumatisante, double lésion mitrale et aortique, sans œdème ni autres complications.

N° 25. — Anévrysme de l'aorte.

Salle des hommes. — N° 5. — Affection cardiaque probable.

N° 6. — Bruits éclatants, impulsion énergique, cyanose, dyspnée, absence complète de souffle cardiaque.

N° 7. — Insuffisance mitrale.

N° 8. — Asystolie complète et anasarque généralisée.

N° 11. — Rétrécissement aortique, angine de poitrine.

Il vous suffit de jeter un coup d'œil rétrospectif sur ces 12 cas, pour découvrir la fréquence des affections cardiaques, qui représentent, comme vous le voyez, le cinquième des malades actuellement soumis à notre observation (12 sur 60). Cette proportion, relativement énorme, se retrouve plus marquée encore dans la clientèle de la ville et vous impose l'obligation de connaître et d'approfondir cet important sujet jusque dans ses moindres détails. La difficulté pour le clinicien ne consiste pas, en pareils cas, à établir le pronostic de la maladie, mais il doit encore poser le diagnostic avec exactitude et sécurité.

Or la tâche n'est pas toujours aussi facile que vous pourriez le croire de prime abord, à en juger par les assertions trop souvent hasardées formulées par la plupart des auteurs qui ont écrit sur la matière.

Ouvrez en effet les livres les plus récents, consultez même les articles les plus complets et les plus justement renommés des nouveaux Dictionnaires, et le problème diagnostique vous paraîtra simple et facile. Il vous semblera qu'il suffise de déterminer la localisation du maximum du bruit de souffle pour pouvoir préciser

avec exactitude le siége de la lésion. Pour en reconnaître la nature et pour compléter cette première donnée, il s'agira de savoir à quel temps de la révolution cardiaque correspond le souffle que vous aurez perçu, et suivant qu'il coïncidera avec le premier ou avec le second temps, vous conclurez à l'existence d'un rétrécissement ou d'une insuffisance, ou *vice versa*, suivant l'orifice intéressé. Cette deuxième partie du problème semble presque puérile depuis la publication du fameux article de M. Littré dans le *Dictionnaire en 30 volumes*

Les lois formulées par cet illustre auteur, savant érudit, beaucoup plus que clinicien habile, sont si nettes et si précises, qu'il semble impossible de commettre la moindre erreur ni la plus légére méprise. Or, les faits viennent chaque jour démentir la théorie et prouvent en même temps l'impossibilité de soumettre les maladies du cœur à des règles fixes et immuables. Pour ne vous en citer qu'un exemple, arrêtons-nous un instant sur l'*insuffisance mitrale*. D'après les calculs théoriques, le bruit d'insuffisance mitrale devrait se produire à la pointe et au premier temps, puisque c'est à ce moment de la révolution cardiaque que le sang est refoulé dans l'oreillette par la contraction du ventricule. Or, dès 1852, deux médecins, aussi consciencieux qu'habiles, MM. Fauvel et Hérard, ont montré qu'un bruit de souffle au premier temps pouvait correspondre anatomiquement à une sténose mitrale. Par conséquent, le signe donné comme pathognomonique du rétrécissement mitral, c'est-à-dire le bruit de souffle diastolique, est tout à fait imaginaire et erroné.

Il est démontré que le bruit du souffle au premier

temps peut caractériser aussi bien l'insuffisance que la sténose mitrale. La seule nuance admise dans ce dernier cas consisterait dans l'existence d'un souffle présystolique que M. Durosiez s'est vainement efforcé, dans ces derniers temps, de rapporter médiatement à la diastole prolongée. Mais laissons là ces distinctions logomachiques et bornons-nous à constater que les prévisions de la théorie sont absolument fausses et que partant le diagnostic des lésions mitrales, fondé exclusivement sur les signes physiques, doit forcément être fautif.

Quant aux maladies du cœur droit, je ne vous les signale que pour mémoire, parce qu'elles ne sont jamais primitives et que l'attention doit toujours, et avant tout, être éveillée sur l'état du cœur gauche et en particulier des orifices.

Toute la question est donc de savoir si la lésion siége sur les valvules sigmoïdes de l'aorte ou bien sur la mitrale. Tel est le grand et difficile problème qu'il s'agit de résoudre. Je vous ai précédemment posé les principes, que l'on pourrait appeler classiques, de ce diagnostic; mais je crois utile de vous en montrer maintenant les difficultés pratiques.

En d'autres termes, ce que je veux vous apprendre aujourd'hui, c'est l'histoire des *formes anormales* des maladies du cœur, et notamment de celles qui méritent à bon droit d'être qualifiées de *frustes* ou *latentes*. Quelques faits empruntés à ma clientèle suffiront, je l'espère, à vous prouver la réalité de ces formes incomplètes et bâtardes.

Il y a cinq mois environ, un des médecins les plus distingués de Nantes m'adressa un malade atteint d'un

œdème des membres inférieurs, sur la nature duquel aucun des plus habiles praticiens de cette ville, cependant si riche en notoriétés médicales, n'avait voulu se prononcer. — J'examine avec soin ce malade, et, sauf une dyspnée assez intense, je ne puis absolument constater aucun signe manifeste d'une affection cardiaque; l'auscultation la plus attentive ne m'ayant pas révélé le moindre bruit de souffle au niveau des orifices, je ne m'en crus pas moins en droit de diagnostiquer une maladie du cœur d'après l'œdème et la dyspnée que présentait le malade. L'événement ne vint que trop tôt confirmer mes prévisions, et l'apparition d'un bruit de souffle à la pointe du cœur leva, quelques semaines après, tous les doutes.

Tout dernièrement encore, je posais un semblable diagnostic chez un autre malade qui se présenta à ma consultation avec un œdème des membres inférieurs, mis sur le compte de la goutte par le médecin traitant. Je soupçonnai une affection cardiaque, en me fondant sur l'existence d'un dédoublement marqué du deuxième temps, joint à des irrégularités notables du pouls. Quoiqu'il n'existât pas chez ce malade le moindre bruit de souffle, j'inscrivis courageusement en tête de mon ordonnance le diagnostic suivant : Œdème des membres inférieurs lié à une affection cardiaque latente, mais certaine. — Quoique le malade ait amèrement méconnu le service que je croyais lui rendre en précisant de la sorte la nature de son affection, l'avenir ne tardera pas, j'en ai la conviction profonde, à lui prouver son injustice et à démontrer l'exactitude de mes prévisions.

Aux deux exemples de formes frustes des maladies du cœur, permettez-moi d'en ajouter un troisième plus probant encore. Il y a quatorze ou quinze mois, je fus appelé à Lille par mon excellent collègue et ami le professeur Parise, pour voir la femme d'un député de cette ville, qui avait de l'œdème des membres inférieurs et une dyspnée intense. Cette malade avait été quelque temps auparavant examinée à Paris par les médecins les plus éminents de la capitale, qui, en l'absence de bruit de souffle au niveau des orifices du cœur, n'osèrent pas se prononcer sur la nature de l'affection dont elle était atteinte.

Dès mon arrivée à Lille, je constate chez cette malade des irrégularités du pouls et des dédoublements des bruits cardiaques. Je conseillai alors l'emploi de la digitale, autant pour régulariser les mouvements désordonnés du cœur que pour favoriser la production d'un bruit de souffle ; vous savez, en effet, ainsi que l'a si judicieusement observé M. le professeur Bouillaud, qu'il n'est pas de moyen plus sûr de faire reparaître un bruit de souffle disparu ou même de déterminer sa production dans les affections cardiaques latentes, quand il ne s'est pas encore montré, que d'administrer pendant quelques jours la digitale. Mon attente ne fut pas trompée, et six jours après j'entendis un bruit de souffle manifeste, qui jusque-là n'avait pas encore été perçu et qui vint confirmer de la façon la plus éclatante le diagnostic porté par anticipation dès ma première visite.

Ces faits doivent rester gravés profondément dans votre mémoire, car ils pourront vous épargner dans l'avenir des mécomptes fâcheux, tout en vous mettant à l'abri d'erreurs doublement regrettables.

A côté de cette première forme exclusivement caractérisée par des troubles fonctionnels, il convient d'en signaler une seconde, absolument contraire à la précédente ; c'est la forme que l'on pourrait appeler physique, c'est également celle qui menace le moins la vie des sujets. Je vais vous en citer un exemple qui suffira, je l'espère, à la graver profondément dans votre esprit.

Il y a un an environ, je fus consulté par un riche financier qui n'accusait d'autres phénomènes que des troubles digestifs peu intenses. Il se plaignait seulement d'un peu de gène et d'oppression après avoir mangé ; sa dyspnée était d'autant plus intense que son repas avait été plus copieux. J'auscultai avec soin son cœur et fus tout étonné moi-même d'entendre un bruit de souffle râpeux au premier temps et à la pointe. Je me gardai bien de lui faire part du signe important que je venais de constater chez lui et je feignis de partager le diagnostic erroné qu'il avait émis lui-même sur sa propre maladie.

Ce malade, malgré l'existence non équivoque d'une lésion cardiaque parfaitement nette, a continué à mener la vie luxueuse et facile à laquelle lui donnent droit sa haute position sociale et sa grande fortune. Ce n'est que depuis trois semaines que l'œdème des membres inférieurs est apparu pour la première fois. Jusque-là il n'avait eu que les simples troubles que je viens de vous signaler, et cependant il a déjà atteint un âge assez avancé (74 ans). Ce malade m'a tout récemment adressé un de ses amis, grand chasseur, vieillard magnifique et président du conseil général de l'un des départements de l'Est, qui présente, comme lui, un bruit de souffle râpeux à la pointe du cœur, et continue, malgré la lésion car-

diaque indéniable, à vaquer à ses travaux, à ses occupations et à ses plaisirs et ne semble pas se douter du danger qui le menace ni de la maladie dont il est atteint. Puisse-t-il ignorer longtemps encore le vers du poëte :

Hæret lateri lethalis arundo !

Plus encore que les lésions valvulaires du cœur, la péricardite chronique jouit du privilége de passer longtemps inaperçue aux yeux de ceux mêmes qui en sont affectés.

Je me souviens, à ce propos, d'un jeune homme, fils d'un ancien maître de forges, qui vint dans mon cabinet il y a bientôt vingt ans; je diagnostiquai chez lui une péricardite chronique. Peu satisfait sans doute de mes conseils, il alla consulter Trousseau, puis M. le docteur Gendrin, et ces deux « princes de la science » reconnurent l'existence d'une affection cardiaque, mais ne se prononcèrent, ni l'un ni l'autre, sur sa nature et sur son siége. Je l'adressai alors à mon vénéré maître, M. le professeur Andral, qui confirma pleinement mon diagnostic.

Depuis cette époque, ce jeune homme, qui est aujourd'hui d'un âge mûr, a joui de la vie de toutes façons ; il s'est livré à tous les exercices inimaginables ; il a usé et abusé même de tous les plaisirs que peut procurer l'opulence, et cependant jamais il n'a eu la moindre dyspnée ni la plus légère palpitation.

Ainsi donc, vous le voyez, d'après les trois exemples que je viens de vous rapporter succinctement, il y a des lésions cardiaques et péricardiques qui, n'existant qu'en tant que lésions anatomiques, peuvent ne déterminer

aucun trouble fonctionnel. Beau avait invoqué pour expliquer ces faits singuliers, l'existence d'une hypertrophie compensatrice du cœur qu'il appelait providentielle. Or, cette hypertrophie, que je vous propose de désigner du nom d'hypersarcose, n'existe pas toujours et le plus souvent n'est pas utile. S'il est vrai que la plupart des lésions de l'orifice ou des valvules aortiques sont accompagnées d'hypersarcose du cœur, il est loin d'en être de même pour les lésions mitrales. Dans ce dernier cas, ce serait l'oreillette gauche qui devrait s'hypertrophier la première, puisqu'elle se trouve directement placée en arrière de l'obstacle ; or, elle semble, si j'ose m'exprimer ainsi, lâcher pied et céder ses pouvoirs au ventricule droit qui s'hypertrophie le plus souvent mais non toujours.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse émise par Beau pour expliquer l'immunité fonctionnelle de certaines lésions cardiaques me semble plus spécieuse que solide et n'est pas admissible.

En résumé, les maladies du cœur peuvent être rangées, au point de vue clinique, en trois groupes principaux :

1° Celles qui présentent le cortége complet des signes physiques et rationnels ; je les appellerais volontiers officielles et classiques (FORMES TYPIQUES) ;

2° Les lésions purement anatomiques, caractérisées exclusivement par des signes physiques, sans troubles fonctionnels avec ou sans hypersarcose concomitante (FORMES ANATOMIQUES).

3° Enfin (FORMES ANORMALES) les maladies du cœur frustes ou larvées dans lesquelles les signes physiques

font défaut et les symptômes rationnels sont plus ou moins incomplets.

C'est précisément sur ce dernier et intéressant groupe morbide que je désire attirer aujourd'hui toute votre attention, et je ne doute pas que dans l'avenir, plus d'un d'entre vous me saura gré de lui avoir évité bien des mécomptes en signalant aujourd'hui les difficultés dont est entourée cette étude. Je crois devoir insister d'autant plus sur ces formes anomales des maladies du cœur, que vous trouvez dans vos livres des tableaux pathologiques de fantaisie, des descriptions exagérées qui ne ressemblent en rien à ces modalités cliniques que vous rencontrerez à chaque pas dans votre carrière médicale.

Afin de mieux graver les faits dans votre mémoire, je les diviserai en quatre groupes, répondant aux quatre formes larvées les plus communes. Je distingue donc :

1° Une FORME ASTHMATIQUE OU DYSPNÉIQUE, que l'on pourrait plus correctement appeler *forme pulmonaire*, dans laquelle l'auscultation la plus attentive du cœur ne fait découvrir aucun bruit anormal, aucun signe stéthoscopique appréciable, et qui se traduit par des troubles respiratoires, par des symptômes exclusivement pulmonaires, tels que : asthme, dyspnée, hémoptysie.

2° Une FORME HYDROPIQUE. — Dans ce cas encore, comme dans la forme précédente, il n'y a pas de signes stéthoscopiques. Le seul phénomène objectif est l'œdème des membres inférieurs, parfois même l'anasarque plus ou moins généralisée, mais sans albuminurie. Ces deux premières formes sont de beaucoup les plus fréquentes.

3° DES FORMES FONCTIONNELLES. — Ce dernier groupe comprend des formes plus insidieuses et plus complexes. Il existe en effet des affections du cœur sans dyspnée, sans hémoptysie, sans œdème, et qui ne sont uniquement caractérisées que par des *palpitations*. Encore ce symptôme n'est-il pas aussi fréquent que d'aucuns se l'imaginent. Que de malades ne verrez-vous pas suivre toutes les phases d'une affection cardiaque, sans jamais présenter la plus légère palpitation ! Le plus souvent, ce phénomène n'apparaît qu'à la période ultime ou du moins à une époque très-avancée de l'évolution morbide. Partant, il ne peut avoir la valeur sémiologique que la plupart des auteurs se sont complus à lui accorder. Néanmoins, dans quelques cas très-rares, il est vrai, les palpitions constituent la seule et unique expression syptomatique de la maladie cardiaque.

A côté de cette modalité clinique vraiment exceptionnelle, il en est une seconde, constituée par l'*arhythmie*; sous ce nom, je comprends :

α. Les intermittences et les irrégularités du cœur et du pouls ;

β. Les dédoublements des bruits du cœur ;

γ. L'absence de l'un des bruits normaux.

Vous verrez tous les jours, dans la pratique, des individus qui n'ont que des *irrégularites du cœur*, sans autres troubles fonctionnels. Lorsqu'il s'agit des femmes, on dit, dans ce cas, que l'on a affaire à des palpitations nerveuses. Je ne saurais trop vous mettre en garde contre ces prétendus phénomènes nerveux, qui ne sont le plus souvent que l'exorde d'une maladie du cœur, ou qui, plus souvent encore, lui servent de masque. L'arhythmie

peut être aussi caractérisée par des *intermittences;* certains auteurs considèrent ce trouble fonctionnel comme un signe constant des affections cardiaques. Il doit, dans tous les cas, vous inspirer une sage réserve; et alors même qu'il n'est accompagné d'aucun autre symptôme, il peut vous faire soupçonner une maladie fruste du cœur. Mais vous comprenez déjà combien il est difficile d'établir un diagnostic précis sur des indications symptomatiques aussi restreintes.

Les *dédoublements du premier ou du second bruit du cœur*, de même que l'*absence complète du second bruit*, doivent également entrer en ligne de compte dans les cas où le cortége pour ainsi dire sacramentel des symptômes cardiaques fait défaut.

Il me reste encore à vous mentionner deux autres troubles fonctionnels qui ne méritent pas moins d'être pris en considération; je veux parler des *syncopes* et de l'*angine de poitrine.*

La syncope est plus rare qu'on ne le pense dans les maladies du cœur; toutefois, dans certaines formes larvées, elle semble constituer presque toute la symptomatologie de l'affection principale.

Quant à l'angine de poitrine, son étude est encore enveloppée d'obscurités, en dépit des louables tentatives entreprises récemment par M. le professeur Peter, dont vous connaissez tous l'esprit et le talent. Je me borne à vous signaler pour mémoire cette singulière forme morbide qui représente parfois la seule phénomalité de la maladie cardiaque.

4° FORMES CÉRÉBRALES. — Enfin, aux trois groupes

de phénomènes prédominants ou exclusifs que je viens de mentionner précédemment, il faut en ajouter un quatrième comprenant les *troubles cérébraux*.

Les malades ont, en général, dans ce cas, des *vertiges* liés à l'olighémie cérébrale.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a an, un très-bel exemple de cette forme larvée et vertigineuse de la maladie cardiaque, chez un de mes premiers clients que je connais depuis plus de vingt-cinq ans. C'est un vieillard presque octogénaire, ne se privant, malgré son âge avancé, d'aucune des jouissances de la vie. Un soir de l'hiver dernier, au sortir de son cercle, où il va régulièrement jouer sa partie de whist, il vint chez moi, pâle, défait, et me dit en termes expressifs que je ne puis vous rapporter dans leur intégrité, qu'il avait eu un éblouissement, un vertige, et qu'il était... perdu ! J'auscultai aussitôt son cœur et je trouvai un bruit de souffle très-intense à la pointe de l'organe. Je me gardai bien de lui communiquer le triste résultat de mon examen, et crus devoir calmer ses alarmes, en lui affirmant qu'il n'avait qu'une simple indigestion. « C'est vrai, ajouta-t-il aussitôt, j'ai mangé du pâté à mon dîner ce soir. » J'écrivis à son insu à sa femme, et lui fis part de la vérité.

Au bout de cinq semaines, ce même malade fut frappé d'une perte subite de connaissance que l'on appela très-improprement : un coup de sang ; et depuis ce temps il a eu trois ou quatre attaques de ce genre.

Telles sont les différentes modalités cliniques que peuvent revêtir les affections cardiaques et que je désigne sous le nom de formes anomales. Le tableau suivant servira à les résumer :

TABLEAU DES FORMES ANOMALES

DES MALADIES DU CŒUR.

I. — Formes pulmonaires...
- 1° Dyspnéique.
  - α continue.
  - β paroxystique.
- 2° Hématoïque.

II. — Formes hydropiques...
- 1° Forme vulgaire (ultime).
- 2° Œdème simple (forme initiale).
- 3° Hydropisie cardiaque et néphrétique.

III. — Formes fonctionnelles ..
- 1° Arhythmies.
- 2° Intermittences.
- 3° Palpitations.
- 4° Affections douloureuses du cœur.
  - 1. Angine de poitrine.
  - 2. Cardiodynies.
- 5° Syncope.

IV. — Formes cérébrales.

Appendice : Troubles oculaires dans les maladies du cœur.

V. — Maladie de Basedow.

CHAPITRE II

FORMES PULMONAIRES

ARTICLE PREMIER

FORME DYSPNÉIQUE OU ASTHMATIQUE. — DYSPNÉE CARDIAQUE.

Dans ma dernière leçon, je vous ai énuméré les différentes formes anomales des maladies du cœur; nous allons aujourd'hui étudier les dyspnées cardiaques qui constituent la première et la plus importante de ces formes.

Il y a tantôt neuf ans, quand je décrivais l'asthme dans mon article du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, je disais : « Si l'asthme et les lésions cardiaques sont deux maladies distinctes et indépendantes, il n'en est pas moins vrai qu'il y a parfois une véritable difficulté pour les distinguer; c'est ce qui a lieu surtout dans la première période, et plus rarement dans la période extrême de l'asthme ; c'est aussi dans ces deux phases de la maladie que l'asthme se confond si facilement d'abord avec la dyspnée paroxystique du catarrhe

sec, et plus tard avec le catarrhe muqueux. Pour peu, en effet, qu'on constate des râles sonores, c'est à la sécrétion muqueuse qu'on attribue tous les accidents dyspnéiques, et c'est l'asthme avec ses éléments excito-moteurs qui est le plus souvent méconnu. Lorsque, au contraire, les râles font défaut et que la dyspnée périodique vient à prédominer, c'est une erreur inverse qui est souvent commise ; oubliant l'apnée cardiaque, on donne aux malades, sous prétexte d'asthme, un brevet de longue vie, tandis que les fonctions vitales ne sont que trop souvent atteintes par une lésion méconnue du cœur. »

Et plus loin, en essayant de tracer le diagnostic différentiel de ces deux formes de dyspnée, j'ajoutais :

« S'il restait une difficulté de diagnostic, les souffles cardiaques et les signes de l'hypertrophie lèveraient infailliblement les doutes. »

Si je me suis permis de me citer moi-même, c'est que je n'ai rien à retrancher des lignes qui précèdent ; mais depuis neuf ans qu'elles ont été écrites, les nombreux faits que j'ai observés m'ont permis de compléter cet important sujet et d'y ajouter de nouveaux détails que je suis heureux de mettre à profit aujourd'hui. Je vois, en effet, presque tous les jours dans mon cabinet des individus qui viennent me consulter, se disant asthmatiques, et qui portent des lésions cardiaques aisément reconnaissables à l'auscultation. A côté de ces cas simples qu'un souffle morbide à la pointe du cœur suffit le plus souvent à révéler, il en est d'autres, au contraire, dans lesquels la dyspnée constitue le seul phénomène appréciable. Or, gardez-vous bien, dans la crainte de méconnaître une affection cardiaque larvée, de tomber

dans l'excès opposé et de prendre pour telle, certains troubles respiratoires liés à toute autre cause. Pour vous prémunir contre les erreurs que pourrait vous faire commettre cet excès de circonspection, je ne vous citerai que pour mémoire un cas que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques mois à peine.

Le regretté directeur de l'École de médecine de Limoges, M. le professeur Bardinet, m'adressa à cette époque un de ses clients, décorateur sur porcelaine, qui se plaignait d'une oppression violente après chacun de ses repas : cette dyspnée, ainsi que je le reconnus bientôt, était manifestement liée à une tympanite stomacale. Je conseillai donc immédiatement à ce malade de modifier entièrement son régime et de changer l'heure de ses repas; je lui prescrivis en même temps quelques prises de poudre purgative. Il suivit fidèlement mon ordonnance, et quinze jours après il repartit pour sa ville natale complètement délivré des accidents dyspnéiques qui avaient motivé son voyage à Paris.

En revanche, j'ai vu un autre malade qui était atteint d'une maladie du cœur et présentait des symptômes dyspnéiques analogues. Mais, en outre, sa face était pâle et décolorée, l'organe central de la circulation faisait entendre un léger souffle systolique à la pointe. A la dyspnée intense dont il était atteint, surtout après ses repas, s'ajoutaient encore des palpitations fort pénibles; au bout de quelque temps apparut l'œdème des membres inférieurs qui eût dissipé tous les doutes si les signes stéthoscopiques n'eussent permis auparavant d'établir péremptoirement le diagnostic.

Ainsi, il n'est pas douteux que l'on voie survenir,

dans les maladies du cœur et en particulier dans certaines formes morbides que je propose de désigner sous le nom de larvées ou frustes, des accès de dyspnée qui par leur intensité, par le sifflement trachéo-bronchique dont ils s'accompagnent, par l'anxiété excessive dans laquelle ils jettent les malades, ressemblent beaucoup soit aux accès d'asthme essentiel, soit aux attaques de suffocation que l'on observe dans la bronchite chronique et dans l'emphysème pulmonaire.

Déjà en 1828, notre illustre maître Rostan signala, chez une foule de vieillards inscrits à la Salpêtrière comme asthmatiques, des lésions de l'aorte et du cœur. Il en conclut que l'asthme n'existe point et que la dyspnée qu'on désigne sous le nom d'asthme n'est que le symptôme d'une lésion du centre circulatoire. Cette observation est d'une incontestable vérité chez les vieillards qui meurent des suites de l'asthme. En effet, comme je l'ai déjà écrit (pardonnez-moi, je vous en prie, ce nouvel et dernier emprunt à mon article (ASTHME), l'asthme proprement dit débute rarement dans un âge avancé, et quand il se manifeste dans ces conditions, ce n'est jamais sous forme d'asthme simple périodique, ou du moins il ne tarde pas à prendre la forme à la fois catarrhale et continue qui finit par déterminer l'emphysème permanent et une hypertrophie avec dilatation du cœur droit.

Ainsi, l'autopsie des vieillards dyspnéiques, asthmatiques ou catarrheux révèle presque toujours une lésion du cœur, qui, le plus souvent, est la cause de la dyspnée, mais qui peut aussi être l'effet de l'asthme : « dans le dernier cas, c'est une hypertrophie avec dilatation ; dans le

premier, c'est ordinairement une lésion des valvules et des orifices aortique ou mitral. L'opinion de Rostan se trouve donc justifiée en grande partie, mais cet honorable maître a reconnu lui-même que cette doctrine ne peut pas être considérée comme absolue. »

Se fondant sur des considérations purement théoriques, le docteur Beau avait nié formellement l'existence de l'asthme qu'il considérait comme un catarrhe bronchique avec accès intermittents.

Si l'on ne peut admettre l'opinion trop exclusive de Rostan, l'hypothèse par trop hypothétique de Beau est encore moins admissible, et c'est ici qu'il convient d'appliquer en la paraphrasant la maxime de la vraie sagesse : « In medio stat..... *veritas.* »

Parmi les lésions cardiaques qui déterminent le plus fréquemment des accès de dyspnée et qui par cela même en imposent pour l'asthme, il faut compter en première ligne les lésions mitrales et plus particulièrements les rétrécissements de l'orifice mitral. Aussi, quand vous aurez affaire à une dyspnée suspecte, hâtez-vous de vous enquérir s'il existe un bruit de souffle à la pointe du cœur ; sans vous inquiéter du cœur droit, recherchez aussitôt l'état de l'orifice mitral ou de la valvule auriculo-ventriculaire gauche.

Une autre cause de la dyspnée, c'est l'altération du muscle cardiaque et la dilatation des cavités du cœur. Ralentissement du courant sanguin du petit cercle vasculaire et stase mécanique, tels sont les effets de toutes ces lésions. — Le mécanisme est facile à saisir : lorsqu'en effet l'orifice mitral est rétréci, par exemple, l'oreillette gauche, à moins qu'elle ne devienne le siége d'un

travail d'hypersarcose, ne parvient pas à se vider, les veines pulmonaires restent distendues par le sang, et la stase gagne de proche en proche les capillaires du poumon; de là une diminution dans les échanges entre les gaz du sang pulmonaire et l'air atmosphérique : la respiration devient alors incomplète et difficile. S'il s'agit d'une insuffisance de la valvule mitrale, le sang du ventricule reflue à chaque systole ventriculaire dans l'oreillette gauche, de là dans les veines pulmonaires et dans les capillaires du poumon : d'où la gêne respiratoire.

Les effets de la dilatation et de la dégénérescence du cœur sont absolument identiques, et le mécanisme de la dyspnée en pareil cas est également le même.

La plupart des malades atteints de sténose ou d'insuffisance mitrale ont, comme ils le disent eux-mêmes, l'*haleine courte;* dans l'état de repos, la dyspnée est ordinairement à peu près nulle, elle ne se manifeste qu'à l'occasion des efforts musculaires. — Ces mêmes individus qui, dans le calme et l'immobilité, semblent respirer librement, deviennent essoufflés et anhélants dès qu'ils montent un escalier, dès qu'ils gravissent la plus petite côte, aussitôt qu'ils essayent d'accélérer leur marche. — Le plus léger effort les met hors d'haleine, le moindre exercice provoque la dyspnée. Quelques malades ne peuvent même pas se raser, tant le mouvement d'élévation des bras, qu'exige cette petite opération, les oppresse. Comme vous le voyez, la dyspnée cardiaque peut se montrer sous l'influence des moindres causes; mais au repos, je le répète, elle est le plus souvent absolument nulle.

D'autres fois cependant, et c'est ce qui arrive à une

période plus avancée de la maladie, la dyspnée devient permanente. — Dans ce cas, il y a constamment reflux sanguin vers les poumons et une stase sanguine qui ralentit, enraye ou empêche l'échange gazeux respiratoire. Le sang n'étant plus pour ainsi dire suffisamment ventilé, n'est plus oxygéné et reste chargé d'acide carbonique, d'où la cyanose, si commune chez les malades atteints de cette seconde forme de dyspnée.

Ces dyspnées permanentes et celles qui ne se développent que par l'exercice musculaire n'ont nullement le caractère asthmatique. Il n'en est pas de même d'une troisième espèce qui peut faire croire à l'existence de l'asthme et inspirer au médecin une trompeuse sécurité. C'est sur cette troisième forme de dyspnée cardiaque que je désire surtout appeler votre attention, car elle ne me semble pas suffisamment étudiée, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue clinique, qui doit être notre principal objectif.

Cette dyspnée procède par accès, survenant surtout pendant la nuit. Avant de comparer la dyspnée cardiaque nocturne à la dyspnée asthmatique, je vais rechercher avec vous le mécanisme de ces accès et leurs caractères. Pourquoi, dans cette troisième forme, la dyspnée n'est-elle pas permanente? La stase sanguine dans les poumons, qui est, comme je vous l'ai dit, la première cause de l'oppression, se montre le plus souvent la nuit, parce qu'elle est favorisée par la déclivité, c'est-à-dire par le décubitus dorsal; à cette première cause viennent s'en ajouter d'autres qui ne contribuent pas peu à provoquer l'explosion de ces accès de détresse respiratoire qui présentent souvent une intensité formidable; ces causes

purement mécaniques sont : la distension de l'estomac, le refoulement du diaphragme produisant un rétrécissement notable du champ respiratoire, déjà insuffisant à l'hématose.

Ajoutez-y comme causes accessoires : le catarrhe bronchique et parfois même l'emphysème concomitant, et vous aurez ainsi toute l'étiologie de la dyspnée paroxystique liée aux affections du cœur. Le catarrhe bronchique peut être lui-même considéré comme une conséquence éloignée de la maladie cardiaque. Les stases pulmonaires que celle-ci provoque indirectement entraînent la distension des vaisseaux des alvéoles; mais, comme les artères bronchiques s'anastomosent avec les artères pulmonaires, une partie du sang des capillaires bronchiques passe dans les veines pulmonaires; la muqueuse des bronches devient alors le siége d'une sécrétion qui développe ou augmente l'oppression.

Il me reste encore à vous signaler d'autres symptômes provenant du cœur lui-même, et qui, s'ajoutant aux précédents, c'est-à-dire aux phénomènes dyspnéiques, peuvent parfois aider au diagnostic.

Il ne faut pas tenir compte exclusivement de la dyspnée et de ses caractères pour arriver à en reconnaître la véritable origine; les signes fournis par la circulation et par l'état du cœur vous seront souvent d'un précieux secours. En effet, pour peu que la dilatation des cavités du cœur soit considérable, vous pourrez constater un certain nombre de phénomènes importants, tels que : la petitesse du pouls, la pâleur de la peau, les palpitations fréquentes et la brièveté de la respiration. En outre, cer-

tains signes fournis par le cœur lui-même pourront vous mettre sur la voie du diagnostic :

1° La pointe de l'organe bat plus en dehors et plus en bas, et généralement avec une grande faiblesse, excepté pendant les excitations passagères de l'organe.

2° La matité précordiale est plus ou moins augmentée.

3° Les bruits du cœur sont extrêmement faibles, mais purs; dans certains cas, ils deviennent en même temps sourds; plus rarement encore, ils peuvent être remplacés par des souffles résultant de l'irrégularité des vibrations des valvules, incomplétement tendues par le sang et par les muscles papillaires.

4° Enfin la dyspnée due à la dilatation du cœur est presque toujours continue.

La dégénérescence graisseuse du cœur est accompagnée d'un cortége symptomatique dont vous ne devez pas méconnaître l'importance. La force contractile de l'organe est notablement diminuée, le choc en est affaibli; le pouls est petit, souvent remarquablement ralenti; souvent il y a tendance aux syncopes et le malade éprouve surtout la sensation d'une respiration difficile; il présente quelquefois même de véritables paroxysmes d'anxiété et de suffocation, sans que l'examen du poumon révèle aucune altération et sans qu'il se manifeste la moindre accélération, la moindre gêne respiratoire. Les malades offrent un contraste frappant entre les manifestations subjectives et objectives de la respiration, et ce contraste même constitue l'un des principaux caractères de la dégénérescence graisseuse du cœur.

Stokes a remarqué un genre particulier de troubles respiratoires, qui se développent surtout la nuit et se

traduisent par une série d'inspirations allant en augmentant d'intensité et de longueur jusqu'à un certain degré, puis déclinant en sens inverse jusqu'à ce que la respiration semble manquer totalement. Cette durée de l'apnée peut être telle qu'elle pourrait faire craindre la mort réelle; mais bientôt les inspirations, graduellement croissantes, reparaissent et sont suivies de nouveau d'une série décroissante.

En résumé, la dyspnée cardiaque revêt trois types principaux : elle peut se présenter sous forme : 1° de dyspnée accidentelle, 2° permanente, 3° d'accès nocturnes. Cette dernière est souvent confondue avec l'asthme. Elle reconnaît trois causes :

1° Le ralentissement du cours du sang dans les vaisseaux pulmonaires et la stase mécanique;

2° Le catarrhe bronchique concomitant;

3° La dilatation des cavités du cœur et la dégénérescence du muscle cardiaque.

Ces dernières lésions impriment à la dyspnée des caractères particuliers permettant de remonter à la cause pathologique qui la détermine, ou du moins de soupçonner l'état de l'organe cardiaque, que viennent encore révéler les signes physiques et les troubles circulatoires.

La dyspnée cardiaque survenant sous forme d'accès nocturnes peut être confondue avec les autres dyspnées, et en particulier avec la dyspnée asthmatique, et c'est à les différencier que je consacrerai mes leçons prochaines.

Je vous ai dit déjà que les affections cardiaques présentent une très-grande difficulté de diagnostic quand elles sont frustes ou larvées; c'est surtout en présence de la forme dyspnéique de ces maladies que le clinicien se

trouve souvent dans le plus grand embarras et c'est pour vous faciliter la solution de ce problème important qui se posera bien des fois à chacun de vous ; c'est, dis-je, pour vous rendre la tâche plus aisée que je crois devoir consacrer aujourd'hui quelques développements à cette question essentiellement pratique. Or les dyspnées cardiaques dont je vous ai tracé le tableau clinique dans ma précédente leçon peuvent être confondues avec :

1° La dyspnée asthmatique ;
2° La dyspnée catarrhale ;
3° La dyspnée emphysémateuse ;
4° La dyspnée chlorotique ou anémique ;
5° La dyspnée nerveuse ou hystérique ;
6° La dyspnée de cause mécanique ;
7° La dyspnée urémique.

Je vais examiner successivement chacune de ces modalités pathologiques, en ayant soin de vous indiquer les analogies et les différences qu'elles présentent avec la forme dyspnéique des maladies du cœur, envisagée toujours comme point de comparaison.

Les cas sont souvent d'autant plus difficiles à distinguer qu'ils se compliquent l'un par l'autre. Ainsi les maladies du cœur s'accompagnent de catarrhe bronchique et d'emphysème. Quel a été le point de départ en pareil cas ? Telle est la question qui se pose bien souvent à l'esprit du clinicien, et la réponse n'est pas toujours facile. L'hésitation semble d'autant plus légitime que l'asthme, à un moment donné, peut être compliqué de catarrhe et d'emphysème, comme dans le cas précédent. L'ordre

chronologique et l'enchaînement des lésions viendront habituellement en aide au diagnostic, mais ces signes différentiels ne peuvent pas toujours être appréciés avec exactitude; il nous paraît donc nécessaire d'examiner les caractères distinctifs de ces affections.

§ I

Diagnostic de la dyspnée cardiaque et de la dyspnée asthmatique.

Le diagnostic de l'asthme est un chapitre oublié de la pathologie, tant ce problème paraît être simple; les accès, ordinairement nocturnes, se dessinant par une oppression subite, extrême, avec mouvements inspiratoires difficiles et finalement une expectoration spéciale: ce sont là les traits caractéristiques qui paraissent ne comporter aucune équivoque. Toutefois les méprises sont si fréquentes et si faciles qu'il est nécessaire d'en analyser les causes afin d'éviter ces erreurs grossières que vous voyez communément commettre autour de vous.

Voici, par exemple, deux individus couchés dans la même salle d'hôpital, à côté l'un de l'autre: l'un est atteint d'une maladie du cœur, l'autre est affecté d'un asthme; tous les deux ont des accès de suffocation nocturnes: comment arriverez-vous à établir le diagnostic dans ces cas? En d'autres termes, quels sont les caractères différentiels de l'asthme et de la dyspnée cardiaque?

L'asthme débute ordinairement sans signes précurseurs, sans fièvre, par l'accès de dyspnée, qui traduit à lui seul toute la maladie à son origine. L'accès se carac-

térise par des phénomènes en apparence très-divers et par des troubles respiratoires dans lesquels il est facile de distinguer trois éléments principaux :

α. Un élément dyspnéique ou *nervo-moteur*.

β. Un élément *catarrhal :* tous les malades en effet expectorent après les accès quelques crachats plus ou moins abondants ; et l'on peut dire, à bon droit, qu'il y a toujours un certain degré d'exsudation bronchique dans l'asthme.

γ. Un élément *emphysémateux :* l'asthme produit un emphysème transitoire pendant l'accès, et souvent entraîne la formation d'un emphysème qui persiste dans l'intervalle des attaques. Je vous montrerai bientôt, de par les lois de la physiologie, que l'on peut déterminer un emphysème expérimental en produisant artificiellement des accès d'asthme. Quoi qu'il en soit, l'élément fondamental n'en reste pas moins l'élément nervo-moteur du dyspnéique, et c'est précisément celui-ci qui constitue essentiellement l'accès d'asthme dont je vais maintenant vous présenter le tableau.

Description de l'accès d'asthme. — Le plus ordinairement l'accès se manifeste dans la deuxième partie de la nuit ; le malade peut se coucher sans difficulté, dormir deux ou trois heures d'un sommeil naturel ou à peine troublé ; puis il se réveille incomplétement par l'impression d'une gène respiratoire, et, après une lutte plus ou moins prolongée entre le sommeil et des sensations mal définies, il éprouve tout à coup une anxiété considérable, que la physiologie désigne sous le nom de sensation du besoin de respirer, de soif d'air, et que le malade

accuse en se plaignant d'une constriction violente de la poitrine. Désormais, pour satisfaire à cette sensation pénible, tous les efforts, tous les mouvements instinctifs ou conscients du malade tendent à augmenter le volume ou les propriétés stimulantes de l'air, et d'une autre part à agrandir la surface respiratoire.

Dès lors, le type de la respiration est changé : tous les mouvements, toutes les attitudes, toutes les contractions des muscles respirateurs indiquent, en effet, l'ampliation de la poitrine.

Assis sur son lit, le malade saisit avec les mains projetées en avant un point d'appui, et les muscles inspirateurs sont mis à contribution dans l'ordre indiqué par la physiologie expérimentale : 1° le diaphragme est refoulé dans la cavité abdominale, de façon que la cavité thoracique s'allonge ;

2° Les intercostaux et le grand dorsal soulèvent violemment les côtes, pendant que les coudes sont fixés en arrière par les muscles pectoraux;

3° Les scalènes et le trapèze élèvent les épaules.

Ne trouvant pas ces ressources suffisantes, l'asthmatique, en proie à son accès, cherche dans une attitude nouvelle à dilater la cavité respiratoire et prend des points d'appui nouveaux dans les objets qui l'entourent; ordinairement il finit par rester dans la position assise, ayant la tête, les épaules et la poitrine fixées, les omoplates soulevées, les coudes fortement appuyés sur un meuble, ou les mains apposées sur les genoux; il évite de faire aucun mouvement pour ménager ses forces musculaires; incapable de parler, il répond à peine par quelques légers hochements de tête; à chaque respira-

tion sa tête se penche en arrière, les épaules s'élèvent, la bouche s'entr'ouvre légèrement; l'impression du visage est anxieuse, les yeux sont largement ouverts, parfois saillants et humides; la face qui est pâle, si la dyspnée se prolonge, devient légèrement cyanotique; alors aussi la souffrance et la suffocation sont telles, que le malade perd parfois la conscience de ce qui se passe autour de lui, ou s'impatiente des soins qu'on lui témoigne.

Dans cette attitude, tous les muscles qui vont du crâne aux épaules, clavicules et côtes, sont contractés, rigides, et la tête est devenue le point fixe, le point d'appui des muscles destinés maintenant à la respiration. Ainsi, les splénius, les scalènes qui, dans l'état normal, sont destinés à mouvoir la tête, deviennent par la fixité de leurs attaches supérieures, élévateurs des côtes et dilatateurs du thorax; par la contraction des trapèzes et des muscles de l'angle de l'omoplate, les épaules sont attirées vers le cou, de sorte que les muscles qui vont aux côtes peuvent agir avec avantage comme élévateurs de ces parties osseuses. Les muscles de la région dorsale sont engagés de telle façon dans l'acte respiratoire qu'ils cessent de supporter le tronc, et la marche est hésitante. A chaque inspiration, les sterno-mastoïdiens proéminent comme des cordes, et produisent ainsi une dépression à leur attache sternale; la mâchoire s'abaisse par la contraction des muscles mylo- et génio-hyoïdiens.

Souvent, au lieu de s'immobiliser, le malade cherche, dans une agitation factice, le moyen de faciliter l'entrée de l'air dans les voies aériennes devenues

sèches et brûlantes. Parfois, enfin, on le voit quitter brusquement sa position et se promener dans la chambre, dont il cherche à dégager toutes les issues.

Finalement, l'espace lui paraît trop restreint, et, comme si l'air confiné était la cause de son oppression, il finit par respirer à l'air libre. Lorsque l'atmosphère est froide, loin d'en craindre les effets dangereux, il en recherche avec plus d'avidité les qualités stimulantes; le froid active en effet l'impression de l'oxygène sur les nerfs respiratoires.

La respiration asthmatique présente des caractères remarquables et constants :

1° L'inspiration, qui est extrêmement difficile, nécessite le déploiement d'un grand nombre de forces musculaires, provoque la violence des contractions et s'accomplit ordinairement avec une certaine lenteur, de sorte que la respiration semble se fixer dans cette phase.

2° Mais l'expiration survient brusquement et se prolonge d'une manière très-marquée; en effet, tandis qu'à l'état normal la première période est deux fois plus longue que la deuxième, dans l'asthme c'est l'expiration qui domine, parfois même au point que la durée totale dépasse quatre ou cinq fois celle de l'inspiration et occupe en outre presque toute la pause; cette expiration prolongée est pour ainsi dire caractéristique de l'asthme; elle n'existe presque jamais et surtout jamais aussi marquée que dans les autres dyspnées, même dans la phthisie et l'emphysème.

L'expiration présente encore une autre particularité; l'air sort si lentement et en même temps en si petite

quantité de la poitrine, qu'on croirait que la cavité thoracique ne sera jamais désemplie et prête pour l'inspiration suivante, car ce ralentissement ne peut être que le double résultat du retrait considérable des côtes et du poumon violemment distendus, en raison de leur élasticité, par la dilatation inspiratoire ; mais il semble qu'à un moment donné ces forces élastiques s'épuisent tout à coup. En effet, une contraction énergique des muscles venant au secours de ces forces expiratrices expulse le reste de l'air en une seule fois ; c'est là encore un caractère propre à l'asthme, c'est même ce qui a fait dire à Salter que l'expiration asthmatique est un violent effort, tandis qu'en réalité presque toute l'expiration s'accomplit avec lenteur.

3° Le rhythme de la respiration se trouve donc profondément troublé ; toutefois la fréquence des respirations n'est pas généralement ou du moins sensiblement augmentée, et si par hasard elle s'accélère par des circonstances accessoires, cette fréquence n'atteint jamais celle des dyspnées mécaniques d'origine pulmonaire ou cardiaque.

4° La respiration est ordinairement sifflante ; elle est accompagnée d'une sibilance sèche et bruyante, qu'on entend à distance pendant les deux temps de la respiration, mais d'une manière bien plus marquée pendant l'expiration.

Quelque violents que soient les efforts respiratoires, ils restent sans effet : la poitrine demeure immobile ; les espaces intercostaux, fixés comme dans un étau, semblent ne pouvoir pas suivre la traction musculaire ; cette immobilité, au milieu du paroxysme de l'action

musculaire, est un des caractères les plus singuliers et les plus constants de la respiration asthmatique. Dans toute autre dyspnée, le jeu des muscles reste assez libre pour introduire ou pour expulser de l'air. Un des résultats de ces efforts inutiles est la distension permanente de la poitrine, dans la condition d'une inspiration forcée; la dilatation se fait dans tous les sens; le diaphrame est abaissé, l'abdomen est soulevé, et c'est là la cause de la flatulence et de la sensation de plénitude accusées par les malades.

La percussion du poumon démontre facilement qu'il déborde toujours par en bas, et, d'une autre part, qu'il reste fixé invariablement à cette limite pendant les deux phases de la respiration, ainsi que Wintrich l'a prouvé.

Le diaphragme présente en même temps une véritable convulsion tonique ou tétanique, accompagnée ordinairement du spasme d'autres muscles respirateurs, exactement comme lors de l'excitation forte du nerf vague; c'est là ce qui explique la fixité du poumon.

Le thorax subit une ampliation générale, un allongement; le plus souvent il existe pendant l'accès et par suite de la dyspnée, un emphysème qui peut envahir les deux poumons; mais, lors même que cette lésion vient à manquer, le thorax présente une dilatation générale; il suffit de mesurer la circonférence de la cage thoracique pour constater avant et après l'accès une différence de 4 à 8 centimètres. En même temps que l'augmentation a lieu dans le sens transversal, la poitrine subit une véritable élongation par suite de la distention du poumon et surtout de l'abaissement du diaphragme violemment contracté.

La distension simple ou emphysémateuse du poumon détermine un autre phénomène physique; c'est la sonoréité anomale du thorax. Dans les deux temps de la respiration, le son pulmonal est très-prononcé, il est tellement marqué qu'il cesse d'être tympanique.

Parmi les divers sons du thorax, il faut distinguer le son tympanique du son normal, le son mat qui correspond à une portion condensée du poumon, enfin le son atympanique ou sous-tympanique qui indique la présence d'un excès d'air dans les vésicules pulmonaires (ou une accumulation de gaz dans la plèvre). C'est le son atympanique qui révèle, par conséquent, l'existence de l'emphysème et de l'asthme. Tant que l'emphysème est modéré, le son atympanique se rapproche encore du son clair du poumon normal; mais, à mesure que les gaz distendent les vésicules, le son atympanique devient de plus en plus sourd, sans toutefois jamais prendre le caractère du son mat.

Le murmure respiratoire est affaibli dans presque toute l'étendue des poumons et complétement nul dans certaines régions de la poitrine, où il cesse du moins d'être perceptible; ce n'est pas qu'il soit masqué par d'autres bruits, car il disparaît même en l'absence de tout autre signe, uniquement parce que la condition de son développement, c'est-à-dire l'introduction d'une suffisante quantité d'air, n'existe plus; mais, par cela même que l'air peut pénétrer partiellement ou se déplacer, le murmure reparaît parfois dans des points qui, quelques minutes auparavant, ne présentaient aucune trace de respiration, et il cesse dans les parties qui, tout à l'heure, étaient encore perméables à l'air; en un mot,

le caractère principal de ce phénomène, c'est sa mobilité.

L'occlusion des vésicules n'étant ni complète ni permanente n'empêche point la production de râles sibilants ou ronflants extrêmement étendus, presque toujours d'un timbre sec, quoique d'une tonalité variée; ces râles, qui accompagnent les deux bruits respiratoires, ne sauraient se rapporter qu'à la présence d'une sécrétion visqueuse, car ils se transforment plus tard en rhonchus humides; or, un spasme ne peut donner lieu à de pareils sons, qui supposent nécessairement l'existence d'un liquide et de l'air.

Le mucus sécrété est assez dense pour oblitérer un rameau bronchique; le râle sibilant peut, d'un instant à l'autre, faire place au silence respiratoire complet, et réciproquement; ainsi, c'est au déplacement partiel de l'air et du mucus qu'il faut rapporter les alternances de ces trois phénomènes, à savoir : le murmure, le silence respiratoire et les râles.

Physiologie pathologique de la dyspnée asthmatique.

Je vous ai décrit le genre de dyspnée de l'asthmatique; ses caractères principaux sont les suivants : soif d'air, inspiration pénible, expiration anormalement prolongée et sifflante, poitrine en état de rigidité et d'immobilité, contraction et abaissement du diaphragme pendant l'accès, d'où allongement de la poitrine, sonorité allant jusqu'aux huitième, neuvième et quelquefois dixième côtes.

En se plaçant au point de vue expérimental, on ne saurait identifier l'accès d'asthme ni avec l'emphysème, ni avec le catarrhe, qui ne sont que des éléments de l'asthme. Le mécanisme de l'accès ne peut donc être interprété que par les lois de l'innervation. Or, à cet égard, on ne peut faire que trois suppositions : l'asthme est l'effet d'une paralysie du nerf vague ou de ses branches, ou bien d'une excitation de ces mêmes nerfs, ou enfin d'une modification du centre respiratoire.

La dyspnée asthmatique rentre évidemment dans l'une ou l'autre catégorie de cette grande classe des dyspnées nerveuses ; le type de l'accès d'asthme se retrouve dans l'ordre physiologique, car tous les phénomènes morbides ont leur analogue, sinon dans l'état normal, du moins dans la série expérimentale.

L'accès d'asthme peut être reproduit artificiellement ; il suffit de le comparer avec les effets de l'excitation des nerfs pour en reconnaître toutes les affinités ; mais l'absolue identité ne sera démontrée qu'après une analyse minutieuse des données récemment acquises à la science physiologique. Nous avons établi un premier parallèle avec les phénomènes de la paralysie du nerf vague, de ses rameaux récurrents et pulmonaires et des nerfs diaphragmatiques ; puis nous avons comparé l'accès avec l'excitation du nerf vague ou du nerf laryngé supérieur ou des rameaux bronchiques ; ce sont là des expérimentations éminemment pratiques qui peuvent être invoquées dans le mécanisme de la dyspnée asthmatique ; quant au centre respiratoire, on ne peut l'atteindre que par des moyens indirects : ainsi en modifiant la composition du

sang et de ses gaz, destinés à la nutrition ou à l'excitation du centre respiratoire.

A. — L'accès d'asthme présente avec les effets de la section du nerf vague un certain nombre de points de contact, un plus grand nombre de différences; le type asthmatique est caractérisé par une série de respirations pénibles qui, sans jamais être accélérées au point de constituer l'anhélation, se répètent 20 à 30 fois par minute; mais en aucun cas on n'observe, surtout au début, ce ralentissement énorme et caractéristique qui résulte de la *paralysie du nerf vague*.

Dans l'asthme comme dans la dyspnée paralytique, l'inspiration est difficile et accompagnée d'une anxiété considérable ; mais elle présente des dissemblances évidentes, qui se traduisent en définitive chez l'asthmatique par la contraction, la fixité tétaniforme du diaphragme et de presque tous les muscles auxiliaires de l'inspiration ; il y a arrêt momentané de la respiration, et tous les efforts paraissent inutiles pour faire pénétrer l'air dans la poitrine, qui est comme immobilisée pendant la phase inspiratoire, dont la durée n'est du reste nullement prolongée.

Chez l'animal privé de l'innervation pneumogastrique, l'inspiration présente au contraire une lenteur des plus marquées ; elle met également en jeu certains muscles accessoires de la respiration ; mais, au lieu d'être tétanisé, le diaphragme s'abaisse graduellement de manière à allonger démesurément le thorax et à permettre une prise d'air considérable. Il semble donc, comme l'a dit Rosenthal, qu'en perdant de sa fréquence la respiration gagne

en force; la série respiratoire de l'asthmatique ne perd rien de sa fréquence, mais il ne bénéficie en rien des efforts inspiratoires.

Une dernière différence, plus manifeste encore, porte sur la phase de la respiration : tandis que dans la dyspnée paralytique l'expiration est très-courte et suivie d'une pause très-longue qui précède l'inspiration, l'accès d'asthme est au contraire marqué par une expiration très-prolongée, qui, contrairement aux lois normales, dépasse notablement la durée de l'inspiration; à cette expiration si remarquable, qui s'accompagne d'ailleurs d'un sifflement caractéristique et se termine parfois brusquement par la contraction des muscles abdominaux, succède presque sans intervalle et par conséquent après une pause à peine marquée, une inspiration pénible avec efforts inutiles. Ainsi les divergences entre l'affection morbide et la paralysation du nerf vague sont trop marquées pour qu'on puisse considérer le paroxysme de l'asthme, au moins dans sa première période, comme une dyspnée paralytique.

B. — Si l'accès d'asthme ne peut être assimilé à aucune des dyspnées paralytiques, il présente au contraire une identité complète avec les effets de l'*excitation centripète du nerf vague, du nerf laryngé supérieur.* Mais l'excitation du nerf vague n'avait été envisagée, jusque dans ces derniers temps, que dans son action centrifuge, c'est-à-dire dans son influence motrice sur les muscles bronchiques ; c'est là le point de départ de la théorie du spasme bronchique, si généralement admise comme cause de la dyspnée asthmatique.

Cette théorie, émise déjà par Van Helmont et Willis, appuyée par Boerhaave, Hoffmann, Cullen, n'était évidemment qu'une simple vue de l'esprit, jusqu'à ce que l'éminent anatomiste Reissessen (et non Copland, comme on l'a dit par erreur) découvrit les fibres musculaires des canaux bronchiques ; à partir de ce jour, la supposition d'une contraction normale ou morbide eut du moins en sa faveur les données anatomiques les plus précises que tentèrent successivement Laennec et la plupart des auteurs classiques : Valleix, Grisolle, Monneret et en dernier lieu Lefèvre, Théry, Salter.

La contractilité étant démontrée, on s'en empara pour prouver que la dyspnée asthmatique tient à un obstacle que l'air rencontre dans les bronches ; mais grand fut l'embarras, malgré les belles recherches de Longet, lorsqu'il s'agit de prendre les fonctions physiologiques comme point de départ ; les doutes sur ce sujet furent tellement prononcés, qu'on se décida à n'en point tenir compte, ou à travestir ces données expérimentales. La contraction devint une manifestation morbide, une convulsion tonique des bronches, destinée à s'opposer à l'entrée de l'air dans le poumon.

Les preuves citées à l'appui de cette thèse forment une série de considérations *à priori*, qui semblaient avoir le privilége exclusif d'expliquer le mode de développement de la dyspnée, la production des signes physiques et l'influence des causes morales.

Le premier argument en sa faveur fut tiré de l'instantanéité du début des accès : mais, selon la juste remarque de Beau, l'accès peut survenir graduellement en quelques minutes et même en quelques heures, c'est un fait qu'on

ne saurait contester. Quand l'accès se manifeste très-soudainement, le spasme des muscles bronchiques explique d'autant plus ce phénomène, que les fibres lisses se contractent toujours lentement ; il n'en est pas de même des muscles respiratoires qui se convulsent de façon à arrêter la respiration. Si la dyspnée cesse brusquement, c'est que les muscles et leurs nerfs moteurs subissent, à un moment donné, une fatigue, résultat inévitable des contractions rapprochées, tétaniformes. « Il est dans la nature des affections spasmodiques de se présenter par crises successives, de laisser des instants de relâche et de repos, pendant lesquels la fonction suspendue s'exécute en grande partie » (Théry) ; la même remarque pourrait s'appliquer à toutes les affections nerveuses musculaires. On ne peut donc pas dire que le spasme des fibres musculaires explique seul la rapidité avec laquelle survient le danger de suffocation et la rapidité avec laquelle il cesse.

C'est avec la même préoccupation d'esprit qu'on a jugé la sensation de resserrement, d'anxiété qu'éprouvent les asthmatiques. Il semble, d'après Lefèvre, que ce sentiment de constriction soit la démonstration la plus péremptoire, la traduction extérieure du resserrement des bronches. Si l'on veut indiquer par là que le malade a conscience de la contraction bronchique, on commet une erreur physiologique, car il est douteux que le nerf vague puisse transmettre la sensibilité commune et musculaire ; si la sensation que perçoit le malade doit servir à juger le rétrécissement du champ respiratoire, on commet une erreur plus grave encore, car le poumon est distendu au plus haut degré, et l'étendue de la surface

respiratoire est au maximum ; cependant le malade se plaint d'avoir la poitrine comprimée. C'est qu'en effet chaque fois que la respiration n'est pas libre, que ce soit par une cause mécanique ou par un trouble nerveux, qu'il y ait soif d'air ou bien un obstacle mécanique à l'entrée de l'air, ou enfin un arrêt dans le jeu des muscles inspirateurs, il en résulte une anxiété que le patient traduit, à sa façon, par des expressions figurées qui expriment parfois l'inverse de la réalité, par cette raison bien simple, que la respiration est surtout un acte réflexe et inconscient.

La plupart des signes physiologiques, c'est-à-dire les phénomènes d'auscultation et de percussion ont été rapportés par Salter à la contractilité des bronches.

La diminution du murmure respiratoire et le caractère sibilant de l'expiration ne sont nullement sous la dépendance du spasme imaginaire des bronches. Le premier de ces phénomènes s'explique par l'impuissance même des muscles respirateurs à laquelle vient encore s'ajouter l'emphysème pulmonaire ; ces deux causes nous semblent rendre suffisamment compte de la diminution du murmure respiratoire chez les asthmatiques.

Quant au caractère sibilant de l'expiration, il relève bien moins de la prétendue contractilité des bronches que de la présence des mucosités bronchiques. Les sifflements et les rhonchus se déplacent pour ainsi dire sous l'oreille, et il est beaucoup plus simple, pour expliquer la présence de ces râles, d'invoquer cette dernière cause.

Vous trouverez souvent chez les asthmatiques, à un moment donné, la diminution du murmure respiratoire

marchant de pair avec la sibilance, et si vous auscultez ces malades un quart d'heure après, vous n'entendrez plus les râles sibilants, et le murmure respiratoire ne vous semblera pas lui-même affaibli.

L'argument physiologique invoqué en faveur de la théorie du spasme peut se résumer ainsi : les fibres musculaires des bronches sont contractiles ; en se contractant, elles rétrécissent le calibre des tuyaux bronchiques ; de là, la difficulté de l'introduction de l'air dans le poumon et la dyspnée caractéristique. Un pareil obstacle diminuerait nécessairement la quantité d'air inspiré ; mais nous savons qu'au contraire le poumon est manifestement distendu ; il y a donc là une hérésie clinique, et je me hâte d'ajouter qu'elle est greffée sur une interprétation forcée de l'expérimentation physiologique. En effet, de ce que les fibres musculaires des bronches se contractent, de ce que leurs contractions ont été constatées par Longet sur les grands animaux, tels que le bœuf et le cheval, il ne s'ensuit pas que la contraction, qui d'ailleurs n'a jamais pu être vérifiée sur les autres espèces, soit assez puissante pour influencer le calibre du tuyau bronchique. Notre éminent et regretté physiologiste n'a jamais formulé cette conclusion ; elle serait du reste en opposition formelle avec les expériences de Wintrich, qui n'a jamais vu, même sur les animaux de grande taille, le manomètre, introduit dans la trachée pendant l'électrisation du nerf vague, subir la moindre oscillation significative ; lorsque par hasard le mercure monte dans le tube manométrique, la contraction est brusque et ne peut pas dépendre de la contraction d'un muscle lisse ; car, ainsi que

Longet l'a vu et démontré, elle est lente, graduelle et réclame un certain temps pour s'accomplir.

Lorsque le manomètre monte, comme l'a démontré M. Rugenberg, cette ascension est brusque. Ce phénomène semble tout d'abord plaider fortement en faveur de la théorie du spasme ; mais le même observateur a montré qu'il y avait là une cause d'erreur. Il a fait voir que l'ascension du liquide résultait, non pas de la contraction des muscles bronchiques, mais de l'action du courant électrique sur les muscles de la trachée et de l'œsophage, qui, en leur qualité de muscles striés, se contractent brusquement. Depuis lors, en 1870, un de nos grands savants, M. le professeur P. Bert, a dit aussi avoir vu monter le mercure dans un manomètre appliqué à la trachée ; mais il ne connaissait pas les causes d'erreur indiquées par Rugenberg. En somme, toutes les expériences prouvent que, si les muscles bronchiques se contractent, leur contraction est absolument sans influence sur la respiration.

C'est là un fait maintenant admis par tout le monde, par les partisans de la théorie spasmodique de l'asthme, et même par le représentant le plus ardent et le plus autorisé de cette théorie, M. Biermer. Dans la respiration normale, il admet avec moi que les muscles bronchiques sont sans action, aussi bien sur l'expiration que sur l'inspiration ; mais il n'en est pas de même, ajoute-t-il, dans l'état pathologique. Ce sont en quelque sorte des muscles de luxe, qui n'interviennent que dans l'accès d'asthme, de sorte que les individus qui ne sont point asthmatiques peuvent mourir sans avoir jamais eu à se servir de leurs muscles bronchiques. Je ne saurais,

pour ma part, admettre cette singulière hypothèse. En réalité, les muscles bronchiques servent à expulser des bronches les mucosités qui tendent à s'y accumuler : tel est leur véritable rôle, ainsi que je l'ai déjà dit il y a dix ans.

Examinons cependant de plus près l'hypothèse de M. Biermer, et recherchons ce que peuvent faire les muscles bronchiques dans l'accès d'asthme. Tous les auteurs s'accordent pour dire que ce n'est pas dans l'inspiration qu'ils se contractent ; je le crois sans peine, et je me demande comment on pourrait expliquer de cette façon la distension de la poitrine. La plupart la font servir à l'expiration ; mais nous avons des agents bien autrement puissants pour chasser l'air des ramifications bronchiques. Nous avons d'abord l'élasticité du poumon, dont la force est énorme et sera d'autant plus grande, que, pendant l'inspiration, le poumon a été distendu outre mesure. C'est là la puissance expiratrice par excellence; mais elle n'est pas la seule. Les muscles des parois thoraciques agissent aussi dans le même sens : ils ont, à la vérité, une énergie beaucoup moindre, qui n'est guère que la cinquième partie de celle de l'élasticité pulmonaire; mais ils contribuent pour leur part à rétrécir la cavité thoracique. Enfin il existe une dernière force, indépendante de l'organisme, mais dont l'action s'ajoute à celle des agents intrinsèques : c'est la pression de l'air atmosphérique. Eh bien! si toutes ces forces sont impuissantes à chasser l'air qui remplit le poumon, que voulez-vous que fassent les petits muscles des bronches ? En fait, ils n'ont pas plus d'action sur l'expiration que sur l'inspiration; ils ne jouent, sous ce rap-

port, aucun rôle à l'état physiologique ; ils n'en ont pas davantage à l'état pathologique.

La théorie du spasme, dans l'explication de ce phénomène, est donc bien compromise, et maintenant je vais vous dire comment il faut comprendre la pathogénie de l'accès d'asthme. Je serai bref sur ce point, car je ne veux pas répéter ce que vous trouverez exposé tout au long dans mon article, publié il y a dix ans, mais seulement vous indiquer en résumé l'opinion que j'ai émise à cette époque, et à laquelle je n'ai, du reste, rien à changer (1).

L'accès d'asthme comprend deux phases successives d'un trouble fonctionnel du pneumogastrique :

La première phase est caractérisée par les effets de l'excitation de ce nerf, et vous pouvez, chez les animaux, réaliser tous les phénomènes que l'on observe dans l'accès d'asthme.

En effet, si chez les animaux vous excitez le nerf vague, directement ou d'une façon réflexe, vous voyez immédiatement la respiration s'arrêter, et elle s'arrête dans l'inspiration. Le diaphragme se contracte, s'abaisse, et la poitrine se trouve ainsi fortement dilatée dans le sens de sa longueur.

Je dis que le diaphragme se contracte, mais non pas qu'il est contracturé. Cette opinion, que l'on m'a prêtée fort gratuitement, est absolument fausse. Dans la contracture du diaphragme, telle que l'a écrite M. Duchenne, l'inspiration est courte, et l'expiration est brusque et rapide ; mais il n'y a rien qui ressemble, même de loin, à l'accès d'asthme.

(1) G. Sée. Article Asthme du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, Paris, 1868.

En même temps que le diaphragme, tous les muscles inspirateurs se contractent, dans l'ordre même où nous les avons vus se contracter dans l'accès d'asthme, et par suite la poitrine se dilate dans tous les sens. Malgré tout, l'animal présente une soif d'air énorme, qui n'a de comparable que celle de l'asthmatique; puis survient l'expiration, prolongée et sifflante comme dans l'accès d'asthme. Elle commence lentement, résultant d'abord de l'action des forces élastiques, et se termine brusquement par la contraction des muscles expirateurs.

Il y a là, en vérité, un tableau parfait de l'accès d'asthme, et cet accès, au moins dans sa première phase, reproduit tous les effets de l'excitation du pneumogastrique. Je dis dans sa première phase; car à l'excitation succède plus tard la paralysie, et ce nouvel état nous rend merveilleusement compte des autres phénomènes de l'asthme et, par exemple, de l'emphysème. En effet, si vous paralysez ou sectionnez le nerf vague, vous déterminez une dilatation et une rupture des vésicules pulmonaires. L'emphysème est l'effet le plus constant et le plus immédiat de la paralysie du pneumogastrique. Longet a vu le fait, et Cl. Bernard l'a démontré de la façon la plus nette, en pratiquant à la paroi thoracique une petite fenêtre qui permettait d'observer, à travers une lame de verre, les mouvements du poumon; il a constaté ainsi qu'après la section du nerf vague, les vésicules se rompaient à la surface de la plèvre. — Vous comprenez maintenant pourquoi l'emphysème est une des suites habituelles de l'asthme.

De même, si vous constatez des râles dans l'accès d'asthme, c'est que le mucus s'accumule dans les bronches. Or, vous avez vu que le mucus était expulsé

par la contraction des muscles bronchiques, et même que c'était le seul rôle que pussent remplir ces petits muscles. S'ils sont paralysés, le mucus séjourne.

Du reste, je me borne à vous signaler le fait, car nous aurons occasion de revenir bientôt sur la pathogénie de l'emphysème et du catarrhe, en étudiant les dyspnées emphysémateuses et catarrhales.

§ II

Diagnostic de la dyspnée cardiaque et des dyspnées catarrhales.

La dyspnée catarrhale est facile à distinguer des dyspnées asthmatiques, mais elle se confond souvent avec la dyspnée cardiaque. Il n'est pas rare en effet de voir survenir, chez un malade atteint d'une affection cardiaque, un catarrhe bronchique plus ou moins intense. La pathogénie de ce catarrhe est de conception facile :

1° Régurgitation du sang vers les poumons ;

2° Reflux et stase dans les vaisseaux de la petite circulation ;

3° Catarrhe bronchique consécutif.

Tels sont les trois termes de cette progression pathologique.

S'agit-il, dans ce cas, d'une maladie du cœur primitive ou d'un catarrhe bronchique initial, compliqué ultérieurement par une affection cardiaque, ayant secondairement déterminé une hypertrophie du ventricule droit avec une dégénérescence consécutive? Aux deux extrêmes, le diagnostic est facile ; mais il n'en est pas de même au

début, et cependant un pareil diagnostic est d'une grande importance. Que de fois ne verrez-vous pas des individus venir à votre consultation pour vous demander à quelles stations thermales ils doivent se rendre. Permettez-moi à cet égard de vous rapporter sommairement un fait qui est resté profondément gravé dans ma mémoire.

Un ancien député d'une grande ville du Midi me fit mander, il y a tantôt deux ans, à l'hôtel Mirabeau, désirant s'informer auprès de moi s'il pouvait aller tenter une cure thermale à Cauterets.

Ce malade toussait depuis longtemps déjà, il avait de l'oppression au moindre effort, son expectoration était muqueuse et peu abondante. L'auscultation m'ayant révélé l'existence d'un bruit de souffle à la pointe du cœur, j'eus bien garde d'accéder à ses désirs, et je m'efforçai de le dissuader d'un traitement qui serait, lui dis-je, inefficace et même dangereux.

Sans tenir compte de mes avis, il partit pour les Pyrénées et se mit à boire tous les jours un grand verre d'eau de la Raillière. Or qu'advint-il? c'est qu'au cinquième verre d'eau sulfureuse, le malade indocile succomba. Il avait été traité pour un catarrhe bronchique et il portait une lésion cardiaque des plus manifestes.

Ce triste exemple doit vous servir d'enseignement : dès que vous entendrez un bruit de souffle dans la région cardiaque aux environs de l'orifice mitral, vous pourrez être sûrs que le catarrhe est secondaire et que la maladie du cœur a ouvert la scène et doit être prise en sérieuse considération.

J'ai eu tout dernièrement encore l'occasion d'obser-

ver un fait analogue chez une dame qui m'avait été adressée par un étudiant en médecine comme atteinte d'un catarrhe bronchique. Je trouvai chez elle un bruit de souffle râpeux à la pointe du cœur et me vis obligé de faire cesser le traitement exclusivement dirigé contre le catarrhe bronchique (sulfureux, térébenthinés, opiacés).

Je vous indique le point pratique et vous en voyez déjà le résultat simple et clair :

To be or not to be, that is the question.

C'est en effet une question de vie ou de mort pour vos malades.

Lorsque vous êtes en présence de lésions valvulaires sans souffle, certains autres signes pourront quelquefois vous mettre sur la voie du diagnostic ; les intermittences et les irrégularités du pouls, la dyspnée, seront en pareils cas vos meilleurs guides pour éviter toute erreur. Le catarrheux n'a pas de troubles de rhythme dans le pouls. Ce seul caractère suffirait presque à déterminer le diagnostic.

La question est obscure dans les cas où l'on a affaire à une hypertrophie, à une dilatation ou à une dégénérescence graisseuse du cœur sans souffle appréciable. Généralement alors la dyspnée est d'origine très-ancienne et sans catarrhe bronchique concomitant.

Toutes les variétés de catarrhe ne présentent pas du reste les mêmes difficultés au point de vue du diagnostic différentiel. Laënnec admettait trois sortes de catarrhes bronchiques qu'il désignait sous les noms de

catarrhes sec, pituiteux et muqueux et qui correspondent assez exactement aux périodes de crudité, d'hypersécrétion et de maturation de la bronchite aiguë.

La forme sèche ou avec expectoration à peine marquée est une affection très-commune chez les goutteux, chez les individus débilités et surtout chez les dartreux.

Or le cœur, lorsqu'il est malade primitivement, ne détermine presque jamais un catarrhe sec, le plus souvent c'est un catarrhe muqueux ; mais dans aucun cas on n'observe le catarrhe pituiteux. Ce dernier n'entraîne ni dyspnée ni emphysème ; c'est une maladie spéciale des vieillards.

Le catarrhe muqueux se manifeste le plus communément chez les cardiaques. Sous l'influence de la difficulté de la respiration, il se fait des stases dans les poumons et des sécrétions muqueuses dans les bronches.

Le *catarrhe muqueux* s'annonce par une toux avec expectoration opaque, consistante, peu visqueuse, comme puriforme, variable en quantité, mais plus considérable que dans le catarrhe aigu. Dans l'état de repos, le malade n'éprouve pas de gêne dans la respiration mais il s'essouffle facilement par l'exercice. Quelquefois la maladie, après avoir duré plusieurs mois ou plusieurs années, disparaît peu à peu, surtout chez les jeunes sujets ; plus souvent elle cesse en été ou reste latente, et reparaît en hiver.

Le stéthoscope indique des râles muqueux, quelquefois assez forts et abondants, mais très-rarement continus et généraux ; souvent la respiration devient puérile dans presque toute l'étendue du poumon, et cependant ces sujets éprouvent constamment une dyspnée, qui quelque-

fois devient violente, même dans l'état d'immobilité et constitue alors l'*asthme humide* des praticiens (Laënnec).

Dans la plupart des cas de maladies du cœur, il y a donc du catarrhe muqueux. Si la lésion valvulaire est nette, avec bruit de souffle, le diagnostic n'offrira aucune difficulté. Mais vous pouvez observer, à la suite des catarrhes muqueux, un léger souffle par insuffisance relative ou fonctionnelle, à la suite d'un affaiblissement de contraction des muscles papillaires. Dans ce cas, l'embarras du clinicien sera très-grand. Mais il faut alors se rappeler qu'on ne trouve presque jamais d'insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur gauche.

Si le souffle est très-douteux, très-faible ou à peine accusé, avec un catarrhe bronchique très-ancien, il est fort présumable que ce dernier a ouvert la scène et que l'affection du cœur est consécutive et secondaire.

Trois hypothèses peuvent se présenter.

1° Tantôt il y a un souffle très-intense du côté de la valvule mitrale. Le catarrhe est alors consécutif.

2° Tantôt le souffle est léger, souvent attribué à l'orifice mitral et devant être imputé à une insuffisance fonctionnelle du cœur droit ; dans ce cas le catarrhe est primitif.

3° Tantôt enfin il n'y a pas de souffle cardiaque appréciable : si vous supposez que le cœur gauche soit primitivement affecté, il faut admettre une hypertrophie primitive ou une dilatation, ce qui est extrêmement rare ; il ne reste donc plus, en dehors du catarrhe bronchique idiopathique, qu'une seule supposition possible : celle de l'existence d'une dégénérescence graisseuse du cœur.

J'ai eu tout récemment l'occasion d'observer en ville un fait analogue qui avait été différemment interprété par deux de mes plus éminents confrères appelés en consultation. Je diagnostiquai un cœur gras chez cette malade, et mon opinion fut bientôt confirmée par la mort de cette malheureuse dame qui fut enlevée par une syncope.

Le *catarrhe sec* se caractérise par le gonflement de la muqueuse, qui peut se tuméfier au point d'obstruer les petites bronches ; il se traduit surtout par la sécrétion d'une matière très-visqueuse, de consistance d'empois, disposée en globules de la grosseur d'un grain de chènevis, globules demi-transparents, non mêlés d'air, crachats perlés.

Au point de vue sémiologique, on constate :

1° Une diminution du murmure respiratoire dans les points affectés ; quelquefois même un silence complet, et ces phénomènes sont très-mobiles, par suite du déplacement des crachats.

2° La respiration reste normale tant que le catarrhe est à un degré médiocre ; les sujets qui en sont affectés s'aperçoivent seulement qu'ils ont l'haleine plus courte que d'ordinaire quand ils veulent monter ou courir. Lorsque l'engorgement des bronches gagne en étendue, la dyspnée a lieu même dans l'état de repos et surtout après le repas. Si l'obstacle porte sur une bronche principale, comme celle-ci ne communique plus avec les bronches voisines, le lobe tout entier deviendra inutile à la respiration, et la dyspnée prendra naissance, comme si cette portion du poumon était hépatisée ; mais chez les sujets atteints de catarrhe chronique, l'engorgement ne

peut devenir assez considérable pour produire l'obstruction des conduits aérifères que dans les petites divisions de ces conduits ; la respiration ne se suspend que dans quelques lobules (Andral).

3° Plus tard enfin surviennent des accès d'oppression assez graves pour mériter le nom d'*asthme* et qui durent ordinairement plusieurs jours.

4° Vers la fin de ces attaques, la toux se manifeste et dès lors l'oppression diminue. Mais au bout de quelques jours, les efforts de la toux amènent, vers le matin surtout, quelques crachats perlés, souvent mêlés d'un peu de pituite, dont l'expectoration produit une diminution plus notable encore de la dyspnée.

Je ne parle pas de ces catarrhes secs, qui se traduisent par une expectoration vitriforme extrêmement rare ; à moins qu'elle ne se supprime, ces sujets n'éprouvent jamais d'attaques d'asthme; il n'y a qu'une toux sèche que l'on prend pour une toux nerveuse.

5° Le catarrhe bronchique est marqué dans sa période de crudité par des râles vibrants, dans sa période de maturation, par des râles bullaires; les uns et les autres sont produits par le mucus résultant de la sécrétion altérée des bronches. L'exsudat qui donne lieu aux râles bullaires est bien moins consistant que celui qui développe les râles vibrants. La différence des râles accuse donc une différence de consistance du mucus bronchique; or il est des catarrhes qui persistent indéfiniment avec le caractère primitif: le catarrhe à râles vibrants est de ce nombre.

Ces râles ont leur siége de prédilection dans la partie postéro-inférieure du thorax, et c'est par là qu'ils dé-

butent avant d'envahir le reste des organes thoraciques.

S'ils sont limités, c'est-à-dire dans les catarrhes partiels, l'étouffement et l'emphysème sont nuls ou à peu près. Lorsque le catarrhe est généralisé, il produit une oppression analogue à celle de l'emphysème. Quand il procède par attaques plus ou moins subites avec râles disséminés, sonorité du thorax, dyspnée intense, c'est cette variété que Beau confond, avec l'asthme, sous le nom de *catarrhe intermittent*, c'est elle que la plupart des auteurs ont si improprement désignée sous le nom d'*asthme spasmodique*, considérant que la dyspnée, qui en est le symptôme le plus saillant, dépend d'un état nerveux.

Après avoir tracé rapidement les phénomènes cliniques du catarrhe sec, voyons maintenant quels sont les caractères qui le distinguent de la dyspnée cardiaque.

Le catarrhe sec, de Laënnec, est caractérisé par deux phénomènes qu'on n'observe jamais dans les maladies du cœur : absence de dyspnée permanente, toux extrêmement fréquente avec râles et sifflements.

La dyspnée, vous ai-je dit, ne se manifeste qu'au moment et à l'occasion des efforts ; elle ne vient jamais spontanément (je ne parle pas du vrai catarrhe sec de Laënnec, mais de celui que nous voyons tous les jours dans les hôpitaux). Elle est directement proportionnelle à l'étendue et à la quantité des râles, à l'engorgement bronchique par les exsudats.

Or, chez l'asthmatique vrai, ni la toux, ni les râles, ni l'expectoration ne sont en proportion de la dyspnée ; celle-ci en est indépendante, parce qu'elle ne reconnaît

primitivement que le trouble excito-moteur des muscles respirateurs. C'est là le critérium de l'asthme. De plus, les asthmatiques n'ont jamais de dyspnée consécutive aux efforts.

La dyspnée cardiaque n'est nullement proportionnelle à la quantité des râles. Chez les cardiaques, vous voyez des dyspnées intenses, exacerbantes et vraiment formidables, sans que l'auscultation vous fasse rien entendre, si ce n'est quelques râles sibilants peu nombreux. L'air pénètre assez facilement dans les poumons et le murmure vésiculaire est aisément perçu.

Chez le catarrheux en proie à la dyspnée, la respiration semble suspendue en certains points de la poitrine ; enfin, chez l'asthmatique, pendant ses attaques, on constate une absence complète de murmure vésiculaire. De plus, le catarrheux tousse et expectore.

Un dernier caractère distinctif peut être tiré de la présence de l'emphysème, qui est constant dans l'asthme et dans le catarrhe sec, et qui fait défaut dans les affections cardiaques primitives.

Tels sont les éléments principaux du diagnostic différentiel des dyspnées catarrhales et de la dyspnée cardiaque.

§ III

Diagnostic de la dyspnée cardiaque et de la dyspnée emphysémateuse.

Et d'abord qu'est-ce que l'emphysème ?

On disait autrefois que c'est ou bien une ectasie simple des alvéoles avec ou sans raréfaction du tissu interal-

véolaire, ou bien une déchirure des parois avec agrandissement des lobules, ou bien enfin une déchirure des parois interalvéolaires avec infiltration d'air entre les lobules.

La première espèce d'emphysème n'existe pas en tant que forme distincte et isolée. Il n'y a qu'un seul emphysème par simple dilatation avec destruction soit des éperons, soit des cloisons qui séparent les alvéoles pulmonaires.

Dans certaines circonstances, l'emphysème s'établit en dehors de toute maladie et pour ainsi dire sans cause connue ; ce n'est que plus tard et comme complications qu'apparaissent les bronchites ; l'ordre pathogénique habituel semble interverti : c'est cette vérité qui a été mise en évidence par Louis. « Chez beaucoup de malades, dit cet éminent observateur, on ne trouve pas de catarrhe pulmonaire, en remontant assez haut dans leur passé ; la bronchite n'est donc pas l'antécédent obligé de l'emphysème. Cela paraît encore plus évident, quand on voit la dyspnée des emphysémateux ne pas augmenter d'une façon appréciable après un catarrhe pulmonaire aigu et même grave. »

L'emphysème peut donc naître spontanément, et alors, comme il est le plus souvent héréditaire (20 fois sur 28), il forme, selon Waters, une maladie primitive et constitutionnelle entièrement distincte de l'emphysène mécanique. Au lieu d'intéresser, comme ce dernier, les lobulins et les lobules isolés, il occupe tout un lobe, plus souvent la totalité du poumon. De grandes cavités se forment aux dépens du tissu pulmonaire, dont on retrouve encore les traces et le revêtement épithélial ; ce tissu a

subi préalablement en certains points une dégénérescence ; d'après Rayney et Williams, c'est une transformation graisseuse qui détermine la rupture et l'atrophie des cellules pulmonaires ; mais cette métamorphose rétrograde est rare. Jenner place le point de départ de la lésion dans une exsudat qui se termine par une dégénérescence fibreuse et la perte de l'élasticité pulmonaire ; mais ces fibres élastiques ne diffèrent par de celles des parties saines ; Waters en fait hypothétiquement une lésion de nutrition qui nous échappe.

Ainsi l'emphysème primitif n'est pas douteux, et la doctrine de Louis, qui le considère comme pouvant être indépendant de la bronchite, reçoit ici une éclatante confirmation.

Parmi les causes de l'emphysème, une des plus fréquentes est celle dans laquelle un grand nombre d'alvéoles deviennent imperméables à l'air, tandis que les autres sont obligées de pourvoir à l'accomplissement de l'acte respiratoire. Quand, en effet, ces vésicules pulmonaires sont oblitérées ou distinctes, les autres vésicules subissent une dilatation complémentaire qui leur permet de recevoir une plus grande quantité d'air que dans l'état normal : de là une sorte de respiration supplémentaire qui accumule les gaz dans les cellules restées libres (Andral, Gairdner). Tel est le type de l'*emphysème supplémentaire* ou *vicariant* des auteurs allemands.

Il n'y a pas une seule maladie des poumons oblitérant les alvéoles qui ne soit accompagnée d'emphysème (compression par un épanchement pleurétique, par une tumeur intra-thoracique, par rétrécissement du champ respiratoire, etc.).

La cause la plus fréquente est l'oblitération des bronchioles par des exsudats. Lorsque, dans les petites bronches, il existe à l'entrée de l'air un obstacle formé par du mucus ou par le gonflement de la muqueuse, les muscles inspirateurs ont assez d'énergie pour surmonter cette difficulté, mais l'expiration dispose de moyens moins puissants : elle ne s'exerce que par l'élasticité du poumon, l'élasticité des côtes, l'expansion des intestins ; l'expiration est impuissante à expulser l'air ; une partie reste dans les alvéoles ; puis une nouvelle inspiration ajoute encore à l'air déjà emprisonné ; d'où il résulte que les alvéoles se remplissent et se distendent et les gaz tendent encore à se dilater par la chaleur du cœur. Telle est la théorie émise par Laënnec.

Mais de graves objections ont été adressées à cette théorie : il y a en effet des emphysèmes sans obstacle à l'entrée de l'air dans les petites bronches ; tous les emphysèmes par dyspnée nerveuse, par suite d'efforts, ou par atrophie des cellules pulmonaires, sont dans cette catégorie ; en outre, ainsi que l'a très-judicieusement fait remarquer Louis, le siége de l'emphysème est aux bords antérieurs, tandis qu'il devrait siéger à sa base, c'est-à-dire près des points oblitérés par le mucus ; or, quand une bronchiole est oblitérée, ce n'est jamais ce lobule qui devient emphysémateux, mais le lobule voisin. Le mécanisme indiqué par Laënnec est donc inadmissible. Mais l'existence de l'emphysème supplémentaire n'en est pas moins réelle.

La plupart des maladies du cœur ne déterminent pas directement de l'emphysème ; elles ne le produisent que par l'intermédiaire du catarrhe bronchique.

L'emphysème peut encore se développer à la suite des violents efforts expiratoires que provoquent les quintes de toux. Pendant les accès, les lèvres de la glotte se rapprochent, le thorax se resserre et l'air ne peut plus être chassé ; or le rétrécissement n'a lieu que dans la section inférieure de la poitrine et à l'aide des muscles de l'abdomen; si, en même temps, l'air ne peut plus être expulsé à travers l'ouverture glottique, il est forcé dans les parties restées libres du poumon, c'est-à-dire dans les lobes supérieurs, siége habituel de l'emphysème ; là les parois alvéolaires finissent, par suite de leur distension, par perdre de leur élasticité ou bien elles se rompent par la tension énorme de l'air sous l'influence des efforts de toux.

L'emphysème est donc surtout un effet de l'acte expiratoire résultant de la toux ; c'est pourquoi la lésion est si fréquente après le catarrhe, particulièrement le catarrhe sec (Traube) et après la coqueluche (Guillot, Roger). Dans tous les cas, les parties les plus exposées à la dilatation sont les moins pressées par l'expiration, l'air passe des tubes les plus distendus dans les portions les plus libres, mais il faut une oblitération de la glotte ou des grosses bronches.

Le mécanisme de l'*emphysème expiratoire* est applicable à une foule de circonstances : c'est là l'opinion professée par Gavarret, Mendelssohn, Jenner, Rayney, Waters et en dernier lieu par Niemeyer, Ziemssen et Traube.

L'emphysème qui se produit chez l'*asthmatique* présente un mécanisme plus complexe. L'asthme en effet comprend deux éléments qui peuvent jouer un rôle dans

la production de l'emphysème : c'est l'élément nerveux et l'élément catarrhal ou mécanique. A une période plus avancée, on pourrait invoquer l'altération du cœur et, chez le vieillard, l'atrophie des cellules pulmonaires qu'on retrouve si souvent dans la pathogénie de cette affection. Pendant l'accès, il se développe une dilatation vésiculaire qui cesse bientôt après et par conséquent ne saurait être interprétée que par une influence transitoire; or l'expérimentation nous montre une altération du même genre : c'est l'emphysème paralytique qui succède instantanément à la section du nerf vague. Ici l'analogie est complète, l'emphysème des paroxysmes doit donc être rapporté à la fatigue, à la paralysie du nerf vague surexcité pendant l'accès.

L'emphysème est bien une ectasie des vésicules pulmonaires, mais il y a toujours concurremment rupture des éperons ou cloisons interalvéolaires. La distinction nominale de l'emphysème disparaît devant cette définition.

Vous verrez des enfants à haleine courte qui ne présentent pas d'accès d'asthme; on peut distinguer chez eux trois espèces d'emphysème :

1° Tantôt c'est un asthme débutant brusquement par un accès nocturne. L'asthme infantile est encore très-peu connu. Trousseau n'en cite que deux cas dans sa clinique. J'en ai recueilli moi-même à peu près vingt-huit cas pendant la durée de mon service à l'hôpital des Enfants et j'ai noté dans plusieurs cas la coïncidence ou l'alternance de l'asthme et de l'eczéma.

2° Tantôt c'est un emphysème substantiel.

3° D'autres fois, enfin, il s'agit d'un catarrhe bronchique suivi d'emphysème.

Les catarrhes bronchiques sont les véritables causes de l'emphysème. Les efforts (jeu d'instruments à vent), les quintes de toux (coqueluche), provoquent directement la rupture des vésicules pulmonaires.

Nous parlerons surtout de l'emphysème d'origine bronchique, celui de la coqueluche et de l'asthme.

C'est ordinairement en haut et en avant qu'on trouve l'emphysème, c'est-à-dire en des points éloignés du siége du catarrhe. Ce fait a servi d'argument à Louis pour combattre la théorie de Laënnec, mais Louis n'avait pas su expliquer le siége de prédilection de l'emphysème. Andral seul a trouvé la cause véritable de cette localisation pathologique en invoquant à bon droit la perméabilité plus grande des parties antéro-supérieures du poumon.

Dans l'asthme nerveux, avons-nous dit, on voit se produire l'emphysème. Biermer a émis à ce propos une théorie erronée qui ne nous semble même pas mériter une réfutation. Selon lui, l'inspiration fait entrer de l'air qui distend les vésicules, puis l'expiration, faisant cesser le prétendu spasme bronchique, permettrait l'issue de l'air à l'extérieur.

L'explication de l'emphysème dans l'asthme est assez simple : lorsque vous faites la section des nerfs pneumogastriques, vous voyez à l'instant même le poumon devenir emphysémateux. Le type respiratoire se trouve changé : il n'y a plus que 20 ou 25 respirations par minute, mais la respiration se fait avec des efforts considérables, et ces efforts entraînent la rupture des épe-

rons et la productions de l'emphysème. Mais, nous dira-t-on, chez l'asthmatique, l'emphysème est transitoire. Il y a en général, il est vrai, chez les asthmatiques, des accès intermittents, mais si ces accès se répètent jour et nuit, l'emphysème, d'abord transitoire, finit par devenir permanent.

Autre objection : l'asthmatique n'a pas une paralysie du nerf pneumogastrique ; il a au contraire une excitation de ce même nerf. Quand un individu se trouve pendant cinq ou six heures sous l'influence d'une excitation du pneumogastrique, il tombe à la fin dans la période paralytique, conséquence obligée de l'épuisement du nerf.

Abordons maintenant les questions pratiques, en étudiant le *type et le mode respiratoire des emphysémateux*.

Type et mode respiratoire des emphysémateux.

Chez les individus atteints de cyphose ou de scoliose exagérées, vous verrez se développer des troubles respiratoires.

Lorsque le cœur droit, hypersarcosé à la suite de l'obstacle circulatoire créé par l'emphysème et par le catarrhe bronchique, lorsque, dis-je, le cœur droit commence à s'altérer dans sa nutrition, vous verrez alors la respiration se troubler d'une façon permanente. Chez d'autres individus, la dyspnée ne se montre qu'à la suite d'efforts. Enfin, dans les cas très-avancés, la respiration peut être difficile même au repos. En résumé, il existe

trois types d'emphysémateux. Dans ces trois cas, les malades sont assis sur leur lit, restent immobiles, évitent tout mouvement, leur parole est entrecoupée et sifflante. La respiration interrompt l'acte phonateur; la voix est très-faible et paraît résulter de l'effort expirateur des muscles abdominaux. — Pour bien comprendre le mode de respiration des emphysémateux, reportons-nous un instant au type respiratoire physiologique : dans l'inspiration, la poitrine s'allonge par suite de l'abaissement du diaphragme; les deux autres diamètres de la cage thoracique sont augmentés par l'élévation et la torsion des côtes.

Dans l'expiration, le diaphragme se relève, et les côtes reviennent à leur position normale.

Que fait le poumon pendant ce temps? Dans l'inspiration, il se dilate en suivant le thorax; dans l'expiration il s'abandonne à sa propre élasticité, il obéit à sa tonicité propre; passif dans l'acte inspirateur, il est relativement actif dans l'expiration.

Dans l'emphysème, au contraire, le poumon a perdu ses éléments élastiques; son fonctionnement est compromis; d'où la conséquence immédiate : c'est qu'il n'y a pas attraction du diaphragme. Le poumon ne peut plus alors chasser l'air qu'il renferme ni revenir sur lui-même pendant l'expiration. La musculature inspiratrice reste intacte au début; il semble même qu'elle soit plus forte que normalement; en réalité l'inspiration n'est pas augmentée, l'expiration, compromise dès le début, laisse une réserve d'air dans les vésicules pulmonaires, et cette réserve augmente en même temps que l'élasticité du poumon diminue; en réalité, l'effet de

l'acte respiratoire est plutôt amoindri, et du trouble expirateur résulte un léger trouble dans le premier acte de la respiration.

Bref, le problème pathogénique peut se résumer de la sorte :

1° Perte d'élasticité du tissu du poumon. Expiration imparfaite.

2° Inspiration secondairement troublée par la réserve d'air qui la rend incomplète.

Ces particularités ne se rencontrent ni chez les asthmatiques, ni dans les dyspnées cardiaques. Chez l'asthmatique, le premier temps de l'inspiration n'est jamais intact au début.

La dyspnée emphysémateuse est tout à fait spéciale et ne ressemble nullement à la dyspnée cardiaque. Le cardiaque est gêné dans les deux temps, il présente en outre une foule de symptômes qui ne se retrouvent ni dans l'asthme ni dans l'emphysème.

Le dyspnéique cardiaque respire d'une manière constamment troublée, sans que l'on observe ni le plus léger trouble expiratoire primitif, ni l'allongement de la poitrine.

Voyons maintenant la respiration chez l'emphysémateux arrivé à une période plus avancée de la maladie.

Le thorax devient immobile et presque rigide dans l'expiration; dans ce cas, l'inspiration elle-même est compromise; l'oppression de l'emphysémateux ressemble alors à celle de l'asthmatique. Quand l'emphysème est devenu chronique, il offre donc de grandes analogies avec l'asthme, mais la marche des deux maladies servira de meilleur guide pour le diagnostic.

Dans les poumons emphysémateux, les cloisons finissent par disparaître, les éperons eux-mêmes s'effacent, les parois alvéolaires se rompent, et de la sorte se trouve augmentée la dyspnée. Mais une autre cause vient encore s'y ajouter : c'est l'oblitération des vaisseaux capillaires et le rétrécissement du territoire vasculaire des poumons, et par conséquent la réduction évidente du champ de l'hématose; le sang du cœur droit ne trouve plus dans les vaisseaux du poumon un espace assez marqué pour subir, dans un temps donné, le contact de l'air, ni pour circuler librement; de là une condition chimique défavorable aux échanges gazeux qui constituent la respiration. Ajoutez-y les bouchons muqueux du catarrhe, et vous comprendrez alors facilement l'oppression des emphysémateux.

Mais il y a encore un autre trouble de la circulation : le parenchyme pulmonaire, ayant perdu son élasticité, ne peut plus aspirer le sang dans le système veineux, de là aussi des stases dans le poumon, hyperhémies passives qui engendrent à leur tour le catarrhe pulmonaire et l'hypersarcose du cœur droit. Tant que celle-ci est suffisante, la dyspnée n'est pas très-considérable; mais si le cœur droit hypertrophié vient à dégénérer et à se dilater, vous avez alors la cyanose du visage et des extrémités supérieures avec réfrigération, et de plus des hyperhémies passives dans les capillaires cérébraux aussi bien que dans les capillaires cutanés.

Enfin ajoutez-y des hydropisies par gène de la circulation veineuse des parties inférieures, et vous verrez alors l'emphysémateux finir « dans l'eau » (passez-moi l'expression) comme le cardiaque. Chez ce dernier, la

cause des stases est identique : c'est la dégénérescence des parois cardiaques elles-mêmes.

Les troubles digestifs se montrent chez tous les emphysémateux et sont dus à deux causes : d'une part, à l'hyperhémie passive de la muqueuse de l'estomac et au catarrhe gastrique consécutif; en second lieu, à la pneumatose par expiration imparfaite et due à la diffusion des gaz, résultant elle-même de la fatigue des muscles abdominaux.

Je vous ai décrit l'emphysémateux dans son attitude, dans son mode respiratoire, je vous ai montré tous les accidents auxquels il est exposé, je vous ai dit aussi combien dans les dernières périodes des maladies du cœur il est difficile de déterminer si l'emphysème a été la lésion initiale ou le résultat; pour compléter cette ébauche clinique, je vous rappellerai succinctement les signes physiques qui caractérisent cette maladie.

Signes physiques de l'emphysème.

1° Inspection. — La poitrine présente rarement sa conformation normale chez l'emphysémateux : elle est comme aplatie, tombante et offre l'aspect d'un thorax paralysé. D'autres fois elle paraît dilatée dans tous les sens et particulièrement dans ses deux diamètres transversal et antéro-postérieur. Ces saillies anomales ou voussures se montrent en divers points et peuvent faire revêtir à la poitrine l'apparence globuleuse.

M. Woillez, élève de Louis, a étudié avec soin ces déformations thoraciques chez les emphysémateux, déjà

signalées et décrites par son illustre maître. Il regarde comme propre à l'emphysème une dilatation partielle occupant les régions sterno-mamillaire et claviculaire. Cette saillie qui s'étend de la clavicule au mamelon n'existerait pas, suivant lui, chez les asthmatiques. Beau ne l'a guère rencontrée que chez des sujets sains et lui dénie par conséquent tout caractère pathognomonique. Ces déformations paraissent tenir à un trouble de nutrition des côtes et des cartilages costaux. Tout d'abord les vaisseaux capillaires des poumons se détruisent par le fait de l'emphysème; mais ce premier trouble réagit à son tour sur la circulation bronchique et intercostale. La dystrophie costale est le résultat de cette dernière perturbation circulatoire.

Selon la répartition de ces troubles vasculaires et dystrophiques, vous pouvez avoir des déformations plus ou moins étendues.

A l'encontre de ces désordres nutritifs, nous devons noter l'hypertrophie ou pour mieux dire l'hypersarcose des muscles inspirateurs supplémentaires (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, etc.).

2° Palpation. — La palpation des parois thoraciques fait percevoir, chez les emphysémateux, un phénomène qui mérite d'être signalé : c'est une diminution manifeste du frémissement pectoral.

3° Percussion. — Dans la plupart de vos livres classiques, vous trouverez écrit que la percussion de la poitrine à la partie antéro-supérieure donne un son tympanique; mais on vous dit aussi que le son pulmonaire

normal est également tympanique. Or, la sonorité tympanique n'existe pas dans les conditions normales. Elle se produit de la façon suivante : Si une cavité aérifère vient à vibrer dans des parois peu tendues, ne pouvant troubler la régularité des vibrations elles-mêmes, elle donne lieu à un son tympanique. Ce bruit tympanique est donc un son musical nettement défini.

Dans l'état normal, la poitrine ne peut donner à la percussion une pareille résonnance ; car la cavité aérifère vibre dans ses parois tendues et les vibrations pulmonaires sont troublées par celles des parois thoraciques. Ce n'est plus un son musical, ce n'est donc pas un son tympanique. Comment la résonnance de la poitrine peut-elle revêtir ce dernier caractère? Si les vésicules sont dans un état de demi-tension, les vibrations se font avec régularité dans les alvéoles pulmonaires, par suite de la rupture des cloisons ou des éperons, et les vibrations thoraciques ne peuvent plus les troubler.

Si la tension est excessive, le son devient sourd ; tel est le cas pour les emphysèmes intenses. Journellement il arrive à l'observateur inexpérimenté de prendre le son tympanique assourdi pour de la matité, et je ne saurais trop vous engager à vous tenir en garde contre cette erreur trop fréquemment commise.

Enfin, quand vous percuterez le thorax d'un emphysémateux, vous trouverez le son pulmonaire s'étendant en avant jusqu'à la huitième côte et descendant en arrière jusqu'à la onzième et quelquefois même à la douzième côte ; c'est le fait de l'abaissement du diaphragme. De plus, la matité précordiale vous paraîtra

voilée par une lame du poumon emphysémateux recouvrant le cœur.

4° AUSCULTATION. — L'oreille appliquée au niveau des points tympaniques perçoit une diminution du murmure vésiculaire, et une absence du bruit expiratoire. Si l'emphysème est supplémentaire du catarrhe bronchique, l'inspiration, sera rude et sifflante.

A l'auscultation du cœur, les bruits affaiblis à gauche seront le plus souvent entendus avec beaucoup plus de de netteté à droite, parce qu'à un moment donné le cœur droit commence à s'hypersarcoser.

En résumé, les signes physiques qui caractérisent l'emphysème sont : 1° La saillie des parois thoraciques dans une étendue plus ou moins circonscrite ;

2° La diminution du frémissement pectoral ;

3° La sonorité exagérée ou plutôt tympanique de la poitrine au niveau des dilatations thoraciques partielles ;

4° L'affaiblissement du murmure vésiculaire et l'absence du bruit expiratoire jointe à une inspiration rude et sifflante.

Ces symptômes primordiaux, joints aux phénomènes accessoires que j'ai eu l'occasion de vous mentionner précédemment, me semblent suffisants pour établir le diagnostic différentiel de la dyspnée emphysémateuse et des dyspnées cardiaques.

Les détails dans lesquels je suis entré au sujet de l'asthme, du catarrhe bronchique et de l'emphysème m'ont paru d'autant plus nécessaires que le clinicien est très-souvent exposé à les confondre avec la première

forme larvée des maladies du cœur, dans laquelle la dyspnée constitue presque le seul et unique symptôme. Ce n'est que par un examen approfondi et judicieux du genre et de la forme de la dyspnée, et en second lieu des phénomènes concomitants et de la marche de la maladie que le diagnostic pourra être établi avec précision.

§ IV

Diagnostic de la forme dyspnéique des affections cardiaques et des dyspnées chloro-anémiques.

Pour continuer l'étude diagnostique des maladies larvées du cœur qui ne sont caractérisées que par la dyspnée, il nous reste à examiner un certain nombre d'affections dans lesquelles le trouble respiratoire peut être considéré comme un des phénomènes prédominants, sans toutefois que les organes thoraciques soient directement intéressés. En premier lieu se place la dyspnée des chloro-anémiques.

Tous les anémiques accusent, dès le début de la maladie, une dyspnée caractérisée surtout par un besoin irrésistible d'air et souvent par une véritable oppression : celle-ci se manifeste parfois à l'occasion d'une impression des sens ou d'une émotion morale : la respiration devient alors accélérée, superficielle, haletante et se traduit surtout par l'élévation exagérée des premières côtes. Les mouvements partiels et même la marche ne troublent les fonctions respiratoires que s'il s'agit d'une anémie grave ; mais quels que soient le degré et la pé-

riode de la maladie, il y a impossibilité pour les malades de gravir une pente ou les marches d'un escalier sans éprouver une vive oppression, sans que jamais d'ailleurs il se manifeste ni cyanose, ni turgescence du visage.

Ces dyspnées, qui constituent le signe le plus caractéristique et le plus constant de l'anémie, ne reconnaissent d'autre cause que la diminution des globules, c'est-à-dire des éléments chargés d'absorber l'oxygène et d'éliminer l'acide carbonique; les capillaires du poumon ne pouvant plus mettre assez de globules en contact avec l'air extérieur, l'absorption d'oxygène diminue ; c'est le déficit d'oxygène, bien plutôt que l'excès d'acide carbonique qui produit la dyspnée, car le sang n'offre pas le caractère veineux, et la coloration des téguments ne présente pas des traces de lividité.

Ce qui achève de troubler la respiration, c'est que son foyer central ou médullaire étant privé de sang et par conséquent d'oxygène, devient le siége d'une véritable excitation ; de là, la fréquence des respirations, qui deviennent plus pénibles, sans gagner en ampleur. Mais, si les nerfs vagues qui émanent du bulbe viennent à s'épuiser, des palpitations se manifestent et alors les respirations deviennent plus rares, plus profondes, comme après la paralysie de ces nerfs.

En résumé, le diagnostic de la dyspnée chloro-anémique est facile, et toute confusion avec la dyspnée cardiaque sera aisément évitée si l'on se rappelle les caractères essentiels que je viens de vous signaler. Je ne fais allusion ici qu'aux maladies larvées du cœur sans signes

physiques, par conséquent il ne s'agit pas de discuter ici la valeur sémiologique des souffles cardiaques, qui du reste peuvent faire également défaut dans la chloro-anémie.

§ V

Diagnostic différentiel des dyspnées cardiaques et des dyspnées nerveuses.

Parmi les dyspnées nerveuses ou spasmodiques, il faut placer en première ligne la suffocation hystérique. Mais toutes les *dyspnées hystériques* n'ont pas le caractère du spasme ; les plus graves sont d'origine paralytique. La sensation de strangulation, si commune chez les femmes hystériques, résulte uniquement d'un spasme du conduit pharyngo-œsophagien (ou du canal laryngo-trachéal) ; le plus souvent c'est un resserrement subit à la gorge, précédé de la sensation d'un corps étranger qui monterait de l'épigastre au gosier (globe hystérique) ; à un degré plus élevé, les malades accusent plus qu'une constriction, c'est-à-dire une sorte de strangulation ; le cou leur semble serré, les sterno-mastoïdiens et les muscles cervicaux sont contractés, tendus et douloureux, les veines jugulaires sont gonflées. Dans tous ces cas il y a une dysphagie qui ne permet pas le moindre doute sur la nature primitive de la suffocation.

L'*asthme hystérique* d'Ettmüller et de Sauvages présente des signes plus complexes. Ce serait à la fois une contraction du diaphragme et des muscles pharyngo-

laryngés. « Quand le spasme se borne aux muscles constricteurs de la glotte, la respiration est gênée, l'inspiration est difficile et sibilante; quand il s'étend aux muscles inspirateurs, la gêne respiratoire est marquée et elle peut augmenter par les moindres efforts, au point de devenir orthopnée. En même temps, on constate des râles sibilants très-abondants, une expectoration semblable à de l'eau gommée, d'un liquide filant, ou de crachats perlés, c'est-à-dire les signes du catarrhe et de l'emphysème, moins l'absence du murmure vésiculaire.

» Cet asthme, qui débute brusquement, ne reste jamais permanent; il peut acquérir beaucoup d'intensité, mais presque toujours il disparaît brusquement et alterne avec quelque autre manifestation de l'hystérie. »

Dans cette description remarquable par son exactitude, il n'y a qu'un point à rectifier, c'est l'origine de la dyspnée, qui ne ressemble en rien à celle qui résulte de la contraction des muscles inspirateurs. J'ai vu deux cas de ce genre qui pouvaient passer pour des accès d'asthme; ce sont surtout les râles sibilants et l'expectoration qui pouvaient faire craindre une affection des organes respiratoires; mais la marche de la maladie ne tarde pas à éclairer le médecin sur la nature du mal : ou bien la dyspnée est d'emblée permanente, continue, ce qui n'a pas lieu dans l'asthme, ou bien, ce qui est fréquent, elle disparaît brusquement, et c'est pour faire place à une attaque de nerfs ou à une paraplégie, ainsi que M. Briquet l'a observé. Les accès ne sont pas nocturnes, ne présentent rien de régulier dans leur mode d'apparition et ne récidivent presque jamais. Mais ce

qui m'a frappé surtout dans ces paroxysmes, c'est le type respiratoire : les inspirations étaient libres, en tant que dilatation de la poitrine; l'épigastre et les hypochondres étaient déprimés et les respirations tendaient à se ralentir, tout en étant anxieuses; ce sont là les caractères de la paralysie du nerf vague ; ils n'ont rien de commun avec la période initiale de l'accès d'asthme. Si nous nous reportons à la description de la dyspnée cardiaque, nous voyons combien celle-ci diffère essentiellement de l'orthopnée hystérique. Les caractères distinctifs sont si tranchés, que je crois inutile d'insister sur un tel diagnostic.

Enfin, c'est chez les hystériques que M. Duchenne (de Boulogne) a noté la paralysie du diaphragme : un certain nombre de dyspnées hystériques doivent être rapportées à cette cause si manifeste.

En résumé, l'hystérie présente ou des constrictions spasmodiques des muscles laryngo-pharyngés, ou des paralysies du nerf vague sous forme d'accès, ou bien enfin une paralysie du diaphragme.

Dans aucune de ces trois modalités pathologiques on ne retrouve les caractères essentiels de la dyspnée cardiaque.

§ VI

Diagnostic différentiel de la dyspnée cardiaque et des dyspnées mécaniques.

Les dyspnées d'origine mécanique sont en général si faciles à distinguer de la dyspnée cardiaque qu'il n'y a

vraiment pas lieu d'établir les bases d'un diagnostic différentiel.

Une seule variété cependant peut donner lieu à la confusion, parce qu'elle est fréquemment méconnue dans la pratique. Vous verrez, en effet, des individus atteints d'oppression surtout après les repas et chez lesquels la dyspnée est liée à l'existence d'une tympanite gastro-intestinale. Les parois abdominales sont très-relâchées, le diaphragme est fortement refoulé en haut et rétrécit de la sorte le champ respiratoire, d'où résulte une dyspnée dont l'intensité est proportionnelle à la distension gazeuse de l'estomac.

C'est surtout dans les cas de dyspepsie flatulente que ces phénomènes dyspnéiques sont les plus marqués.

Mais ces mêmes accidents sont très-fréquemment observés chez les individus atteints de maladies du cœur. Dans ce cas, il est prudent, avant même que le souffle cardiaque soit perçu (et je vous l'ai déjà bien souvent répété, le souffle ne s'entend pas toujours), dans ce cas, dis-je, il est utile, pour asseoir son diagnostic sur des bases solides, d'administrer au malade pendant quelques jours des poudres laxatives. Celles-ci, en faisant disparaître la tympanite gastrique, dissipent en même temps la dyspnée, qui ne tarde pas à se montrer à nouveau, dès que l'estomac est fortement tendu par les gaz.

§ VII

Diagnostic différentiel de la dyspnée cardiaque et des dyspnées urémiques.

L'histoire de l'urémie dyspnéique est toute moderne. A peine entrevue par Bright, elle paraît avoir été décrite pour la première fois par le docteur Heaton (1); quelques années plus tard, M. Pihan-Dufeillay (2) rapporte une observation souvent citée par les auteurs comme un type d'urémie dyspnéique.

En 1863, M. A. Fournier (3), dans son remarquable travail, a décrit cette forme spéciale d'après les notes prises à mes leçons cliniques. Quatre ans plus tard, tandis qu'une importante discussion s'élevait à ce sujet au sein de la Société médicale des hôpitaux (4), M. le professeur Jaccoud traçait, dans ses leçons faites à l'hôpital de la Charité, le saisissant tableau de cette forme insidieuse et peu connue de l'urémie.

Jusqu'à ces derniers temps, aucun travail spécial n'avait paru sur ce sujet; tout récemment le docteur S.-L. Corvin a essayé de remplir cette lacune en prenant pour titre de sa thèse inaugurale: *De l'urémie à forme dyspnéique.*

(1) HEATON (*London Medical Gazette*, 1841).

(2) PIHAN-DUFEILLAY. Des morts subites survenant pendant l'enfance par suite des troubles du système nerveux. (*These de doctorat.* Paris, 1861.)

(3) A. FOURNIER, De l'urémie. (*These d'agrégation.* Paris, 1863.)

(4) *Bulletins de la Soc. méd. des hôpit.*, 1867. (Obs. de MM. Hérard, Parrot, Dumontpallier, Féréol, Homolle.)

« Il est d'autant plus important, dit-il, de déterminer les caractères diagnostiques de la dyspnée urémique, que ce n'est pas la seule espèce de dyspnée qu'il soit donné au praticien d'observer dans la maladie de Bright. L'œdème de la glotte, la congestion pulmonaire si fréquente dans l'albuminurie peuvent mettre en défaut la sagacité du médecin, s'il n'a présents à l'esprit les caractères de l'urémie dyspnéique. »

Par malheur, le diagnostic n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le supposer ; hydropisie, urines albumineuses et rares, dyspnée sans signes physiques dans le poumon ni au niveau du larynx, voilà un ensemble de symptômes sur la nature desquels le médecin ne saurait se méprendre.

L'ensemble symptomatique est loin d'être toujours aussi complet, et le médecin est souvent réduit à déchiffrer une inscription fruste.

Les caractères intrinsèques de la dyspnée urémique sont au premier chef : l'absence de lésion pulmonaire et de phénomènes laryngés ; en second lieu, son invasion parfois brusque, inopinée, sa marche exacerbante, son action rapidement asphyxiante, dans certains cas la gêne des contractions diaphragmatiques. On voit donc qu'en elle-même la dyspnée urémique n'a point de caractère pathognomonique. C'est en effet dans les phénomènes concomitants que le clinicien trouvera les éléments de son diagnostic (hydropisie, albuminurie, accidents cérébraux).

1° La dyspnée urémique peut présenter trois modalités différentes sur lesquelles les auteurs n'ont pas, à mon sens, suffisamment insisté. Le plus souvent elle est sou-

daine, instantanée et quelquefois même aussi brusque dans son début que rapide et presque foudroyante dans ses effets. C'est cette première forme que M. le professeur Jaccoud a eu principalement en vue dans sa description. « Une dyspnée subite, dit-il, que ne peut expliquer aucune lésion des organes thoraciques, la caractérise essentiellement ; cette gène de la respiration peut amener en quelques heures un coma mortel par insuffisance de l'hématose ; jugez du mécompte qui attend le médecin s'il ignore cette forme larvée de l'urémie ; rassuré par un minutieux examen sur l'état des poumons et du cœur, il ne voit dans cette dyspnée qu'un phénomène nerveux sans grande signification, et tandis qu'il tranquillise la famille, le malade meurt asphyxié. Cette forme n'a été vue jusqu'ici que dans la néphrite parenchymateuse ; toutes les fois donc qu'un malade dans ces conditions est pris d'une dyspnée subite et violente, vous devez aussitôt réserver le pronostic ; puis, une fois certain de l'intégrité des organes respiratoires et circulatoires, vous devez tenir cette dyspnée pour une dyspnée cérébrale urémique, et alors il ne faut plus vous borner à une vague réserve, il faut annoncer la possibilité d'une issue fatale. Dans quelques cas, cette dyspnée coïncide avec une inspiration sifflante et de la raucité de la voix ; tout est réuni pour faire admettre une lésion du larynx, et Christensen nous apprend que la trachéotomie a été pratiquée deux fois dans ces circonstances. »

Je crois avoir été un des premiers, avec le docteur Wilks (de Londres), à insister sur l'importance capitale de ces faits au point de vue du diagnostic : ils sont rares,

mais leur rareté ne doit pas en faire oublier la possibilité ainsi que l'importance.

2° C'est qu'à côté de cette première forme, la seule qui soit mentionnée par les auteurs, il en est deux autres qui me semblent dignes d'être signalées. Dans l'une, la dyspnée est continue; dans l'autre, elle est compliquée de catarrhe bronchique ou d'œdème pulmonaire.

Dernièrement, j'ai eu l'occasion d'observer la première de ces modalités chez un Américain venu de Cincinnati, où il avait été traité depuis longtemps pour un asthme imaginaire. Au moment où je le vis pour la première fois dans mon cabinet, la suffocation était intense, continue, effrayante... J'auscultai avec soin le cœur et ne pus constater la présence d'aucun bruit morbide. Les urines étaient très-fortement albumineuses, il n'avait jamais eu d'asthme véritable ni d'emphysème pulmonaire.

La dyspnée dans ce cas ne peut être expliquée que par un trouble fonctionnel du bulbe rachidien. La présence de l'urée ou des matériaux excrémentitiels, qui communiquent des propriétés toxiques au sang, agit sur le centre mésencéphalique comme le défaut d'oxygène. L'action du sang altéré par ces substances sur le bulbe diffère de celle du sang chargé d'acide carbonique ou plutôt privé de son oxygène, en ce sens que, dans les expériences de M. Brown-Séquard, l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang est infailliblement suivie de l'accélération des mouvements respiratoires, tandis que l'accumulation des produits excrémentitiels de l'urine dans le sang n'est pas une cause infaillible de dyspnée.

Les nécessités de la théorie nous forcent à admettre des troubles vaso-moteurs partiels et transitoires.

Selon moi, l'attaque d'urémie serait provoquée par des troubles vaso-moteurs, analogues à ceux qui déterminent l'accès épileptique; il se produirait une anémie partielle du système nerveux central; l'anémie des couches corticales déterminant les troubles de l'intelligence, l'olighémie du mésocéphale provoquerait les convulsions. Les fonctions respiratoires qui sont aussi sous la dépendance du bulbe ne paraissent-elles pas être également troublées toutes les fois que l'anémie porterait sur le nœud vital de Flourens?

Quelle que soit l'interprétation des symptômes urémiques, il me paraît logique d'admettre que le point de départ de la dyspnée urémique se trouve dans cette région du système nerveux central.

3° Mais ne pouvant m'appesantir ici sur la pathogénie de ces accidents urémiques, je me bornerai à vous signaler la troisième forme de dyspnée que l'on peut observer chez ces malades; c'est celle qui est compliquée de catarrhe bronchique ou d'œdème pulmonaire. Cette dernière variété présente de sérieuses difficultés de diagnostic. En effet, la congestion pulmonaire consécutive aux affections cardiaques offre de grandes analogies avec cette forme de dyspnée. L'engorgement asphyxique et l'orthopnée sont des phénomènes communs aux deux affections. La confusion est d'autant plus facile que l'albuminurie et l'œdème sont les symptômes les plus habituels de cette congestion.

L'œdème aigu du poumon se distingue par la précocité des signes physiques et par leur distribution.

Lorsque la dyspnée urémique a produit la congestion, celle-ci est limitée aux deux bases; l'œdème aigu du poumon peut être général. S'il est localisé, il occupe indifféremment le sommet ou la base; enfin il n'est pas symétrique.

Ainsi donc, en l'absence de tout signe physique, les affections cardiaques qui ne se traduisent symptomatiquement que par la dyspnée peuvent être facilement confondues avec les formes dyspnéiques de l'urémie, et jusqu'ici il n'existe pas de signe pathognomonique qui permette d'éviter l'erreur.

M. Bourneville a signalé dans le cours de l'urémie cérébrale un abaissement considérable de la température qui peut servir de guide dans les cas obscurs et que l'on doit utiliser dans l'espèce qui nous occupe. « Dans la forme dyspnéique de l'urémie, dit Corvin, la température centrale s'abaisse aussi graduellement; ici, un élément nouveau contribue à la diminution thermique, c'est l'insuffisance de l'hématose qui a pour conséquence l'affaiblissement des combustions intimes. Cet abaissement de la température est la règle dans les cas d'urémie consécutive à la maladie de Bright; » mais les investigations thermométriques dans les cas de dyspnée urémique ne sont pas encore assez nombreuses pour nous autoriser à présenter cette diminution de la température centrale comme un caractère différentiel d'une valeur absolue.

Jusqu'à plus ample informé, les antécédents du malade, les phénomènes concomitants et l'évolution même des accidents fourniront les éléments les plus précieux de la diagnose dans les cas difficiles.

ARTICLE II

DE LA FORME HÉMOPTOÏQUE DES MALADIES DU CŒUR OU DE L'HÉMOPTYSIE CARDIAQUE

Après avoir longuement étudié une des principales formes pulmonaires des maladies du cœur, caractérisée presque exclusivement par la dyspnée, il me reste à décrire une autre variété qui, pour être plus rare que la précédente, n'en mérite pas moins une importante mention : je veux parler de celle dans laquelle tout signe stéthoscopique faisant aussi défaut, l'affection cardiaque se révèle uniquement par l'hémoptysie. C'est à cette dernière que l'on peut appliquer le nom de *forme hémoptoïque*, en opposition avec la *forme dyspnéique* ou *asthmatique*, sur laquelle j'appelais naguère votre attention.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la matière ont bien, il est vrai, signalé l'hémoptysie au nombre des troubles liés aux maladies du cœur ; mais aucun d'eux n'a, à mon sens, reconnu à ce phénomène la valeur sémiologique qu'il possède. Les récents progrès de l'anatomie pathologique, en éclairant d'un nouveau jour la pathogénie jusque-là si obscure de cet accident, ont fait découvrir à la fois son importance et sa gravité.

Le docteur Gendrin, qui a consacré à l'étude clinique des maladies du cœur un important ouvrage, avait déjà entrevu l'étroite solidarité qui unit les troubles vasculaires des poumons aux maladies du cœur, ainsi que le

témoignent les lignes suivantes que j'extrais de ses leçons (1) : « Le médecin qui veut bien apprécier les symptômes des maladies du cœur et qui veut se rendre raison de tous leurs accidents doit porter la plus grande attention à constater l'état de la circulation pulmonaire. Cette circulation fait seule équilibre à toute la grande circulation ; c'est en elle qu'on trouve le point de départ, comme c'est en elle qu'on trouve les premiers indices de tous les accidents les plus graves des maladies du cœur. » Et plus loin il ajoute : « Il n'est pas de médecin qui n'ait été consulté par des personnes affectées de maladies du cœur encore peu avancées, au moins en apparence, pour des hémoptysies qui se sont reproduites plusieurs fois à des intervalles plus ou moins éloignés. »

Un de vos plus illustres maîtres, dont le souvenir est resté cher à votre mémoire, Trousseau, a nettement établi la corrélation des hémoptysies et des affections cardiaques, et récemment encore son digne élève, M. le professeur Peter (2), faisait ressortir leur connexité pathologique par deux exemples que je crois devoir résumer ici. Dans le premier cas, il s'agit d'une dame qui, à deux années de distance, et pour avoir passé d'une atmosphère à température surélevée dans celle de la rue, fut prise d'une hémoptysie abondante, avec dyspnée suffocante, râles crépitants généralisés et fréquence très-grande du pouls. C'est par l'hémoptysie et à son occasion que M. Peter découvrit chez cette malade l'existence

(1) GENDRIN, *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, t. II. Paris, 1841-1842.

(2) M. PETER, *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 780 : 1874.

d'une insuffisance mitrale restée méconnue jusque-là.

Le second fait est relatif à une autre dame qui, à quelques mois d'intervalle, se mit à cracher abondamment et durant plusieurs jours du sang rutilant, et chez laquelle notre savant ami, cherchant des tubercules qu'il ne trouva pas, rencontra une insuffisance mitrale qu'il ne soupçonnait guère.

Il serait facile, sans recourir à de longues recherches, de multiplier les cas analogues ; pour plus ample informé, consultez l'excellente thèse du docteur Vermullen, qui a recueilli onze observations d'hémoptysies cardiaques, dont je ne saurais trop vous recommander la lecture attentive (1). L'auteur désigne sous ce nom tout crachement de sang qui provient d'une hémorrhagie broncho-pulmonaire et dont la cause première est une maladie du cœur.

Envisagées dans leur ensemble, ces hémoptysies cardiaques sont pour la plupart déterminées par une stase du sang dans les vaisseaux de la petite circulation, suivie d'un accroissement de la tension veineuse et d'une rupture des capillaires.

« Bien que la plupart des auteurs, dit le docteur Vermullen, se soient contentés de cette interprétation pathogénique, d'autres, et dans ces derniers temps surtout, ont trouvé plus rationnel d'attribuer les hémoptysies cardiaques à une oblitération artérielle par embolie. Dans un grand nombre de maladies du cœur, et particulièrement dans les lésions mitrales, il se formerait dans le ventricule droit et surtout dans l'oreillette droite des dé-

(1) P. VERMULLEN, *Les hémoptysies cardiaques* (thèse de doctorat, 1875).

pôts fibrineux, dont les fragments, entraînés dans l'artère pulmonaire, aboutiraient fréquemment à une obstruction de ses branches. Puis, sous l'influence de l'irritation déterminée par ce corps étranger et par l'action de la pression sanguine, il surviendrait peu à peu, suivant la théorie de M. Ranvier, des modifications dans la paroi vasculaire, dont le premier résultat serait une rupture en deçà de l'embolie. Le sang se répandrait d'abord dans la gaîne de l'artère et le long de ses branches dans leur tunique adventice, et gagnerait ensuite tout le département vasculaire, pour donner lieu finalement à tous les désordres occasionnés par une hémorrhagie. Tel serait, aux yeux de quelques auteurs, le mode de production le plus fréquent des hémoptysies cardiaques. Cette théorie récente, que M. Duguet (1) a brillamment développée dans sa thèse d'agrégation et a cherché à substituer aux autres, pour expliquer la production des hémorrhagies pulmonaires, a été maintes et maintes fois déjà confirmée par l'observation. Nul doute qu'elle ne soit applicable à un grand nombre de cas. Mais il est permis toutefois d'être moins exclusif que M. Duguet et de croire que, si l'embolie peut être considérée comme la cause première d'un grand nombre de ruptures vasculaires, on peut les expliquer facilement aussi, en se fondant sur les documents nombreux contenus dans la thèse de M. Bouchard, par une exagération de tension et par une altération des vaisseaux. »

Les hémoptysies cardiaques coïncident le plus souvent avec une lésion mitrale ou avec la présence de con-

(1) Duguet, *De l'apoplexie pulmonaire*, thèse d'agrégation, 1872).

crétions fibrineuses dans le cœur droit, beaucoup plus rarement avec une lésion aortique, plus rarement encore avec une hypertrophie du cœur droit, exceptionnellement enfin avec la parésie du cœur (Jaccoud), son ramollissement (Hope), la dégénérescence du ventricule gauche (Stokes) et certains cas de péricardite (Blache).

Les conditions les plus puissantes et les plus ordinaires de leur production sont : une oblitération embolique des branches de l'artère pulmonaire, une congestion passive prolongée, une dégénérescence des parois vasculaires, quelquefois aussi un affaiblissement de l'impulsion cardiaque.

Corvisart et son école admettaient que des raptus sanguins peuvent résulter de la force d'impulsion dans l'anévrysme actif du cœur (dilatation avec hypertrophie).

Forget (1) a essayé de défendre cette doctrine en ce qui concerne les congestions hémorrhagiques des poumons.

« Dans les obstacles, dit-il, siégeant au cœur gauche, qui sont les plus communs, le sang stagne *à tergo* dans les veines pulmonaires, puis dans le parenchyme du poumon ; d'où résultent des congestions passives ; mais, en outre, le sang veineux venant à stagner dans l'artère pulmonaire, puis dans les cavités droites du cœur, le ventricule droit s'hypertrophie assez souvent et projette vigoureusement le sang vers les poumons, avec d'autant plus de liberté que l'orifice pulmonaire est presque toujours libre et même dilaté, à l'inverse de l'orifice aortique. Il en résulte qu'habituellement les poumons sont comme pressés entre deux forces opposées : l'une pas-

(1) C. Forget, *Précis théorique et pratique des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, p. 49. Strasbourg, 1851.

sive, représentée par l'obstacle du cœur gauche ; l'autre active, représentée par l'hypertrophie avec dilatation du cœur droit.

» Aussi, ajoute-t-il, de toutes les congestions viscérales, celles des poumons sont-elles les plus fréquentes. Celles des autres organes le sont beaucoup moins, parce qu'indépendamment de leurs connexions organiques moins étroites avec le cœur, ces organes ne sont guère sujets qu'aux congestions passives. »

Bien que le mécanisme des complications pulmonaires dans les maladies du cœur ne puisse pas encore aujourd'hui être nettement expliqué, il semble cependant, depuis quelques années, avoir attiré l'attention des observateurs.

Mon digne élève, le docteur Barthélemy, a traité avec talent ce sujet difficile, et je suis heureux de pouvoir reproduire ici une partie des conclusions qui terminent son intéressant travail (1).

« Dans les maladies chroniques du cœur, dit notre jeune et distingué confrère, les conditions mécaniques acquièrent une influence de plus en plus grande sur la production des complications pulmonaires. L'état de la tension sanguine dans les vaisseaux de la petite circulation nous semble le fait capital. Les cas où la théorie indique une augmentation de pression sont précisément ceux où l'observation clinique nous révèle les complications pulmonaires les plus fréquentes et les plus graves. Rappelons comme exemples les cas où le rétrécissement

(1) F.-P. Barthélemy, *Du mécanisme des complications pulmonaires dans les maladies du cœur* (thèse de doctorat. Paris, 1869).

mitral se complique de l'hypertrophie du ventricule droit.

« Il ne faut pas exagérer cependant, ajoute-t-il avec raison, l'influence mécanique des altérations du cœur ; elles ne suffisent pas à elles seules pour expliquer tous les désordres.

» M. Rigal a insisté sur le rôle important qu'il convient d'attribuer aux vaisseaux. Tant qu'ils conservent intactes leurs propriétés physiques et fonctionnelles, ils peuvent maintenir l'harmonie de la circulation, bien que l'action du cœur soit troublée. Mais le plus souvent, dans les maladies chroniques du cœur, ils ne tardent pas à s'altérer, soit sous l'influence de la même cause diathésique, soit par l'effet de l'excès de pression qu'ils supportent. Cette dernière cause doit surtout être invoquée pour expliquer les altérations des vaisseaux pulmonaires. Ils perdent à la longue leur élasticité et leur contractilité, se laissent distendre passivement : d'où la fréquence de l'hyperhémie chronique des poumons et de la bronchorrée, qui en est la conséquence.

» Les petits vaisseaux présentent en outre des dilatations, des amincissements partiels, sortes de varices capillaires, ce qui, avec la dégénérescence des parois, explique la facilité des ruptures vasculaires qui donnent lieu soit à de véritables apoplexies, soit à des infiltrations sanguines dans le parenchyme pulmonaire. »

Ces prémisses pathogéniques étant ainsi posées, étudions maintenant les caractères de l'hémoptysie cardiaque.

Loin de nous la pensée de tracer ici l'étude complète des crachements de sang consécutifs aux maladies du

cœur. Ils présentent des irrégularités si nombreuses qu'il serait impossible d'en présenter une description applicable à l'universalité des cas. Pour rester fidèle au plan que nous nous sommes imposé, nous nous bornerons à examiner la seule modalité clinique qui nous intéresse actuellement, c'est-à dire l'hémoptysie liée à une affection cardiaque fruste, qui ne se révèle par aucun signe stéthoscopique appréciable au niveau de la région précordiale.

1° Il est une première variété d'hémoptysie cardiaque, heureusement fort rare et qui n'offre qu'un intérêt scientifique purement rétrospectif : je veux parler de ces hémoptysies soudaines, abondantes et le plus souvent mortelles. Le malade rend à pleine bouche un sang pur et liquide. L'oppression est extrême, les douleurs thoraciques plus ou moins intenses, et la terminaison rapide et fatale, soit par asphyxie, soit par syncope.

2° La seconde variété le plus communément observée en pratique, tout en ayant un début aussi brusque que la précédente, présente une issue moins funeste. Néanmoins gardez-vous de la méconnaître, car elle est souvent le premier et le seul indice d'une affection latente, qui tôt ou tard se révélera par l'effrayant cortége symptomatique qu'elle entraîne à sa suite.

Cette hémoptysie est parfois précédée de quelques prodromes qui, dans l'espèce, n'offrent d'ailleurs rien de caractéristique : un malaise indéfinissable, une sensation de plénitude dans la poitrine, un peu de gêne de la respiration. Tout se borne là.

Le plus souvent l'invasion est subite. Le malade se plaint tout à coup d'un sentiment de chaleur incommode,

d'une constriction thoracique plus ou moins violente, à laquelle s'ajoutent bientôt des palpitations, de la dyspnée, un chatouillement à la gorge, quelquefois une odeur spéciale de l'haleine; puis éclate une toux, sèche d'abord, mais suivie presque aussitôt d'une expectoration sanguinolente. Cet accident peut se produire spontanément; mais, dans la majorité des cas, il est aisé de retrouver la cause occasionnelle qui lui a donné naissance: tantôt il est survenu à la suite d'un effort violent, d'une fatigue, d'un exercice musculaire plus ou moins prolongé; tantôt il a été provoqué par des excès alcooliques ou des variations brusques de température; d'autres fois enfin il se montre dans le cours de la grossesse (M. Peter). Quelle qu'ait été la condition étiologique du phénomène, les hémoptysies cardiaques sont généralement peu abondantes. La quantité de sang expectoré varie de 10 à 100 grammes par jour (Grisolle) et tend à diminuer à mesure que l'on s'éloigne du début de l'accident. Laënnec cite cependant des cas où le sang était rejeté en si grande quantité qu'il semblait être vomi.

La couleur de l'expectoration est variable. Si la rupture vasculaire est un peu étendue, les crachats offriront une teinte rouge assez vive, parfois rosée ou rutilante. Quand l'hémoptysie est peu considérable, ce qui est le fait le plus habituel dans le cas qui nous occupe, les crachats offrent une coloration rouge très-foncée et parfois même noirâtre; ils peuvent à la longue devenir ocreux et revêtir même les caractères de l'expectoration pneumonique, s'il se développe autour du foyer hémorrhagique quelque complication inflammatoire. Dans certains cas, l'expectoration sanglante exhale une odeur particulière,

indiquée pour la première fois par M. Gueneau de Mussy et comparée par lui à celle de l'ail ou du sirop antiscorbutique; mais ce signe fait souvent défaut.

La continuité serait, d'après Grisolle, un des traits distinctifs de ces hémoptysies. Tandis qu'une hémoptysie consécutive à la tuberculisation pulmonaire se distingue le plus communément par ses intermittences, l'hémoptysie cardiaque serait remarquable, au contraire, par sa persistance.

Si nous ajoutons, enfin, la consistance souvent épaisse des crachats peu aérés, visqueux et adhérents au vase, nous aurons résumé tous les caractères de l'hémoptysie cardiaque. Mais hâtons-nous d'ajouter qu'aucun d'eux ne nous paraît suffisant pour autoriser un diagnostic positif et que leur ensemble même ne peut lever les difficultés sans nombre dont il est entouré.

Autant il est facile d'établir l'origine des accidents hémoptoïques dans le cours ou à la période ultime d'une affection cardiaque bien et dûment constatée à l'aide des signes habituels, autant il est malaisé de reconnaître une lésion du cœur qui se cache sous les dehors trompeurs d'une hémorrhagie broncho-pulmonaire, et ne s'est jamais révélée antérieurement par aucun des troubles physiques ou fonctionnels qui lui sont propres.

Supposez, en effet, qu'une femme, jeune encore, nerveuse, hystérique même, mal réglée, soit prise, sous l'influence d'une cause banale, d'une hémoptysie plus ou moins intense et que l'auscultation minutieuse des poumons reste absolument muette au point de vue de la tuberculose que vous pourriez soupçonner tout d'abord, serez-vous en droit d'admettre par exclusion qu'il s'agit

d'une affection cardiaque larvée à forme hémoptoïque? non certes. D'autres hypothèses demandent à être discutées avant qu'il vous soit permis de porter un tel diagnostic.

L'hémoptysie en question ne serait-elle pas supplémentaire de la menstruation suspendue? ou bien ne s'agirait-il pas, dans l'espèce, d'un des vomissements de sang si communément observés chez les hystériques? cette femme ne serait-elle pas enceinte? et la grossesse n'aurait-elle pas, comme dans le cas rapporté par M. Peter, fait plus rapidement évoluer une affection cardiaque restée jusque-là presque latente chez elle?

Tels sont les problèmes qui se poseront à l'esprit de tout clinicien judicieux en présence d'une telle malade. Nous pourrions encore multiplier les exemples, si les précédents ne suffisaient déjà à démontrer les nombreuses difficultés qui entourent le diagnostic en pareil cas.

S'il ne m'est pas permis de vous indiquer un moyen infaillible de reconnaître l'hémoptysie cardiaque, je puis du moins vous prémunir contre une erreur trop souvent commise. Cette forme larvée des maladies du cœur, trop rarement soupçonnée, est aisément méconnue. En indiquer l'existence, n'est-ce pas déjà vous mettre en garde contre le péril et vous éviter un mécompte?

CHAPITRE III

DE LA FORME HYDROPIQUE DES MALADIES DU CŒUR.

Après avoir examiné les deux formes que l'on peut considérer comme les plus communes des affections cardiaques frustes ou larvées, c'est-à-dire de celles qui sont presque exclusivement caractérisées par la dyspnée, l'asthme ou l'hémoptysie, il me reste à vous parler de deux autres variétés dans lesquelles les troubles vasculaires ou fonctionnels occupent le premier rang dans la sémiologie de l'affection du cœur et peuvent être pendant plus ou moins longtemps les seuls et uniques symptômes.

A ce dernier groupe appartient la forme que je propose de désigner sous le nom de *forme hydropique* ; plus que toute autre, celle-ci offre des difficultés sérieuses pour le diagnostic, soit que la maladie du cœur, dont elle n'est que l'expression, reste méconnue, soit qu'on la confonde avec d'autres affections qui peuvent déterminer des phénomènes analogues.

Ces erreurs sont d'autant plus communes, et je dirai presque excusables, que c'est à peine si vos livres classiques font mention de ces particularités importantes sur lesquelles je désire aujourd'hui appeler toute votre attention.

Si vous consultez les monographies les plus importantes écrites sur la matière, vous verrez mentionnées les hydropisies au nombre des symptômes plus ou moins tardifs des maladies du cœur; mais, dans aucun de ces ouvrages, vous ne trouverez de chapitre spécial consacré à l'anasarque initiale d'origine cardiaque; nulle part il n'est dit comment l'hydropisie se montre dans le cours des maladies du cœur, quels sont ses caractères propres et ses signes distinctifs, en un mot quelle est la valeur sémiologique de ce phénomène.

Un seul auteur, à ma connaissance, a consacré dans ses leçons cliniques un paragraphe distinct à l'anasarque et aux hydropisies considérées comme symptômes des maladies du cœur; ce clinicien, dont j'ai déjà eu l'occasion de vous citer les remarquables travaux, est M. Gendrin; permettez-moi de résumer ici, à grands traits, les quelques pages qu'il consacre à ce sujet.

« L'anasarque, dit-il, se montre comme symptôme de toutes les maladies du cœur graves; elle commence toujours par des parties circonscrites du corps et ne parvient que progressivement, à mesure que la maladie fait des progrès, à occuper des régions étendues; les parties circonscrites sur lesquelles l'anasarque se manifeste d'abord, dans tous les cas, sont les poumons et les extrémités inférieures; on considère, ajoute-t-il,

l'œdème des extrémités comme le premier accident d'anasarque dans les maladies du cœur; » c'est, selon nous, une erreur, du moins dans la généralité des cas. Nous considérons l'œdème pulmonaire comme la plus fréquente des complications et celle qui se montre avant toutes les autres.

Après en avoir tracé les symptômes et indiqué les variétés des affections cardiaques dans lesquelles cet accident se montre de préférence, il fait ressortir l'influence pathogénique de l'œdème pulmonaire sur les troubles de la circulation périphérique en général et sur la production de l'anasarque en particulier; puis il décrit enfin l'œdème des membres inférieurs.

Il y a là, à mon avis, une exagération évidente, car l'œdème des membres inférieurs est le plus souvent initial.

Abordons maintenant l'étude des modalités cliniques des affections cardiaques à forme hydropique. Quatre variétés différentes peuvent se présenter :

1° Je ne parle pas, bien entendu, de la forme la plus commune, de celle que l'on pourrait appeler la *forme vulgaire*, en un mot de cette hydropisie qui apparaît en général à une période avancée et qui est déterminée par l'état de cachexie séreuse consécutive à une lésion cardiaque aisément perceptible à l'auscultation de la région précordiale.

Ce type morbide appartient à la forme communément décrite par les auteurs et ne saurait partant nous arrêter ici.

2° Il est une variété d'hydropisie qui peut constituer presque à elle seule, et quelquefois durant des années

entières, l'unique symptôme d'une affection cardiaque, ne se révélant par aucun bruit de souffle ni par aucun autre signe physique. Cette hydropisie est d'autant plus insidieuse, que rien dans sa marche ne peut, de prime abord, en faire soupçonner l'origine ; un individu, en général jeune, de teint pâle, de constitution en apparence délicate, vient se plaindre à vous d'un peu d'oppression, d'essoufflement à la moindre course ; sa respiration devient haletante, vous dit-il, dès qu'il gravit les marches d'un escalier ; vers le soir, il se sent gêné dans sa chaussure, surtout s'il a fait une marche un peu longue ; il remarque alors une légère infiltration œdémateuse au pourtour des malléoles ; le repos au lit, la nuit suffit pour dissiper cet œdème dont il ne reste plus trace le lendemain matin. En examinant alors ses membres inférieurs, vous pouvez constater au pourtour des malléoles, aussi bien qu'au-devant du tibia, la persistance caractéristique de l'impression du doigt sur le tégument, c'est-à-dire, un œdème souvent interstitiel, dur et comme accolé au tibia ; parfois même l'œdème, remontant vers les parties supérieures, occupe la cuisse et distend le tissu cellulaire lâche du scrotum ou de la vulve.

Si dans ces cas l'auscultation du cœur reste négative, que devez-vous conclure ?

S'agit-il ici d'une affection cardiaque fruste, ou bien avez-vous affaire à une anémie ou à une chlorose plus ou moins intense ?

L'existence même d'un bruit de souffle perçu à la base du cœur ne suffirait pas à trancher la question ; car le rétrécissement aortique peut gêner la circulation

veineuse, particulièrement celle des membres inférieurs, qui deviennent ainsi le siége d'une infiltration plus ou moins marquée ; mais cette circonstance, il est vrai, ne se présente que si le cœur hypertrophié subit la dilatation : dans la chlorose, même la plus marquée, il ne se produit pas d'œdème vrai.

Dans l'espèce précédente, le diagnostic ne pourra guère être établi que par la marche ultérieure de la maladie; l'œdème, en effet, d'abord localisé, ne tardera pas à se généraliser, et bientôt chez ce même malade vous verrez l'exhalation séreuse envahir la paroi abdominale, la cavité du péritoine, les viscères de la poitrine et de la tête ; bref, à des épanchements plus ou moins longtemps partiels succédera une anasarque générale, caractérisée par des hydropisies multiples. Quelque formidables que soient ces accidents, ils pourront encore s'amender et même disparaître sous l'influence du repos et d'une médication appropriée.

Lorsque l'hydropisie prend une telle extension, l'hypothèse d'une anémie ou d'une chlorose se trouve par là même écartée ; mais de nouvelles difficultés peuvent venir encore obscurcir le diagnostic. Il est une affection, en effet, qui détermine des hydropisies étendues et pourrait par là même donner lieu à la confusion, je veux parler de la maladie de Bright. Mais, direz-vous, dans ce cas l'examen de l'urine, en faisant constater la présence de l'albumine, suffira pour faire éviter l'erreur ; gardez-vous bien de le croire, car ce nouveau symptôme, que vous considérez comme pathognomonique de l'affection rénale, peut se montrer dans le cours des maladies du cœur : vous avez eu maintes fois

l'occasion de voir, à l'amphithéâtre, ces congestions permanentes du foie, qui donnent à l'organe un aspect tout spécial, ce que l'on appelle le *foie muscade*. Eh bien! il n'est pas rare que la même congestion s'étende jusqu'aux reins, quoiqu'elle y soit infiniment moins fréquente qu'au foie et qu'il en résulte une albuminurie secondaire, dont la présence viendra masquer l'affection cardiaque réelle pour faire songer à une maladie de Bright qui n'existe pas; avec les progrès de la maladie, la désalbumination du sang, en augmentant encore la tendance aux hydropisies, accélérera les progrès de la cachexie cardiaque et ne contribuera pas peu à obscurcir davantage le diagnostic.

En général, dans les cas que l'on pourrait appeler classiques, l'exploration du cœur et les signes stéthoscopiques, les palpitations, la cyanose, la dyspnée, feront reconnaître les lésions valvulaires; mais ils seront d'un faible secours ou pourront même ne donner que des renseignements négatifs dans le cas particulier qui nous occupe. La marche de l'anasarque vous fournira le plus souvent des renseignements utiles; dans les affections cardiaques, en effet, elle débute habituellement par les extrémités inférieures, par les régions malléolaires, et ce n'est que plus tard que l'infiltration s'étend à tout le membre inférieur et qu'on arrive à constater, du côté du ventre, un certain degré d'épanchement avec les signes ordinaires de l'ascite.

La marche de l'hydropisie dans la maladie de Bright est tout autre; parfois l'anasarque peut s'établir d'emblée; mais, en général, l'hydropisie est limitée d'abord, puis se généralise progressivement; dans ces cas, elle

débute ordinairement par les paupières et par l'espace interpalpébral; le gonflement de ces parties n'est quelquefois appréciable que le matin au réveil; d'autres fois il est permanent, et ce n'est que plus tard que les extrémités supérieures, les parois abdominales, le scrotum et les extrémités inférieures sont successivement envahis.

Cependant, lorsque les malades sont levés pendant le jour, ce sont les pieds qui, vers le soir, présentent, généralement, un degré de gonflement plus considérable.

Dans certains cas beaucoup plus rares, l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané est précédée par des épanchements dans les cavités séreuses ou par des œdèmes viscéraux. Niemeyer a vu l'hydrothorax et l'œdème pulmonaire se présenter de bonne heure dans les cas où l'œdème cutané était très-peu prononcé. Lorsque l'ascite est précoce, elle provoque quelquefois, par la compression qu'exerce l'épanchement intra-péritonéal sur la veine cave inférieure, un œdème des extrémités inférieures qui pourrait être pris pour un œdème d'origine cardiaque; dans ce cas, la marche chronologique de l'épanchement et l'apparition de l'ascite avant l'œdème des extrémités inférieures feront cesser toute cause d'erreur.

Un dernier caractère de l'anasarque brightique est son extrême mobilité; quoiqu'elle puisse quelquefois persister, sans changement, jusqu'à la fin, le plus souvent cependant l'hydropisie change de place, de sorte qu'à certains moments la face ou les extrémités supérieures paraissent plus gonflées; à d'autres époques,

l'œdème affecte surtout les pieds ou les parois abdominales et le scrotum.

Le diagnostic différentiel de l'affection cardiaque à forme hydropique et de la maladie de Bright doit se fonder surtout sur l'examen des urines; vu les rapports intimes qui relient la pression du sang au processus sécréteur des reins, ceux-ci sécrètent moins d'urine qu'à l'état normal, quand la tension est amoindrie dans le système aortique.

La quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures est moindre, et la quantité d'eau diminue en plus grande proportion que celle des parties solides. En même temps l'urine présente un poids plus considérable, par suite de l'augmentation des parties solides, et partant une plus grande densité.

Quand la quantité du liquide est diminuée, les urates se déposent peu de temps après l'émission de l'urine et forment un sédiment rougeâtre; aussitôt que la tension augmente dans le système veineux, il apparaît dans l'urine de l'albumine et ces tubes étroits, oblongs le plus souvent, hyalins, dits cylindres fibrineux.

Le contenu albumineux varie suivant la plus ou moins grande tension dans le système veineux; parfois elle manque tout à fait pendant quelque temps; la quantité quotidienne de l'urine varie de même; en d'autres termes l'albuminurie liée aux maladies du cœur subit les oscillations de ces affections mêmes et présente une connexion étroite avec l'excès de la tension veineuse dont elle n'est, à vrai dire, qu'une conséquence.

Les troubles de la diurèse et les modifications du rein,

a dit Rosenstein (1), ne forment qu'un trait dans le tableau morbide présenté par les malades ; car, à côté des phénomènes que provoquent les affections du cœur, on trouve aussi les stases veineuses dans les autres organes de l'abdomen, notamment la congestion passive du foie et de tout le territoire baigné par les origines de la veine porte, qui se manifeste par un sentiment de pression et de pesanteur dans l'hypochondre droit, par une douleur dans l'épigastre, par des troubles digestifs (anorexie, nausées, diarrhée, etc.).

Ce n'est pas ici le lieu de discuter ces phénomènes ni ceux qui dépendent directement de la maladie primitive ; nous nous bornerons à mentionner tout particulièrement l'hydropisie qui, dans ces cas, est indépendante de l'affection rénale. Les hydropisies chez ces malades sont presque toujours antérieures aux signes de la stase rénale ; leur localisation aussi débute constamment par les extrémités inférieures, tandis que l'anasarque d'origine rénale commence très-souvent par la partie supérieure du corps et se montre notamment au visage. Quoique l'hydropisie soit primitivement produite par un obstacle dans la circulation, plus tard elle est facilitée par la stase hyperhémique et par l'albuminurie qui en résulte et qui, de son côté, augmente l'hydrémie.

Rosenstein cite une intéressante observation relative à un homme de trente ans, atteint d'une insuffisance mitrale, et qui retrace l'ensemble de toutes les conditions précédentes avec une infinie variété ; il suffit d'exa-

(1) Rosenstein, *Traité des maladies des reins*, traduit de l'allemand sur la 2e édition, par les docteurs Bottentuit et Labadie-Lagrave, Paris, A. Delahaye, 1874.

miner attentivement ce cas pour reconnaître d'après l'état des reins et la sécrétion urinaire que la diminution de tension dans le système aortique, puis la compensation temporaire, enfin la tension augmentée dans le système veineux, ont exercé tour à tour leur influence.

Les caractères sur lesquels je viens de m'appesantir me semblent suffisamment distinctifs pour permettre au clinicien d'éviter la confusion, et je ne crois pas utile de vous rappeler ici les signes propres à la maladie de Bright.

3° Il est une troisième modalité clinique d'un diagnostic beaucoup plus difficile, et qui soulève des problèmes nosologiques complexes : je veux parler de ces cas mixtes dans lesquels on trouve réunies sur le même sujet une affection cardiaque et une néphrite parenchymateuse. Quelle est dans ce cas la relation pathogénique de ces deux maladies ?

Doit-on considérer la première comme une complication de l'affection brightique, ou bien les lésions du cœur et des reins ne sont-elles que des effets simultanés de la même cause fondamentale, du rhumatisme le plus souvent ? ou bien enfin l'affection cardiaque n'est-elle pas protopathique et n'a-t-elle pas pu produire elle-même la néphrite parenchymateuse ?

Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce dernier point ; tandis que Traube nie formellement cette dernière influence, Bergson et Bamberger la croient toute-puissante ; de son côté M. Lécorché (1), dans son excellent

(1) Lecorché, *Traité des maladies des reins*. Paris, Masson, 1876.

ouvrage, partage complétement cette dernière opinion, et pense que c'est en produisant cet état particulier du rein qu'on a décrit sous le nom de *rein cardiaque* et qui à ses yeux n'est qu'une néphrite interstitielle, que les maladies de cœur peuvent engendrer l'affection de Bright. Enfin Rosenstein (1) se demande s'il faut considérer la lésion cardiaque comme un état consécutif de la néphrite ou plutôt, vu sa rareté même, comme une complication plus ou moins accidentelle.

« Les cas, dit-il, où les affections valvulaires s'accom-
» pagnent de néphrite diffuse réelle sont rares (2 fois
» sur 120 cas), et la maladie des deux organes doit pro-
» bablement être attribuée à la même cause. »

Dans la seconde observation rapportée par cet auteur, nous voyons les affections cardiaque et rénale suivre manifestement leur cours indépendamment l'une de l'autre, entées cependant toutes les deux sur un rhumatisme. Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il présente un exemple de la forme rare d'accès urémiques se composant uniquement de convulsions et sans troubles cérébraux.

Dans ces cas, le plus grand écueil à éviter est de méconnaître la coexistence de la néphrite parenchymateuse ou diffuse ; les caractères diagnostiques de cette dernière se tireront encore presque tous des modifications des urines.

Je me bornerai à vous rappeler qu'elles consistent dans la décoloration de ce liquide, dans un abaissement notable de sa densité qui peut tomber à 1008 ou 1001,

(1) Rosenstein, *loc. cit.*

dans la diminution de l'urée et des phosphates, dans l'apparition de petits cylindres colloïdes qu'accompagnent des cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence graisseuse ou présentant de la graisse à l'état moléculaire. Enfin l'invasion de ces accidents redoutables provoqués par l'urémie viendra tôt ou tard éclairer le diagnostic dans les cas où il était resté douteux.

Il est une dernière variété de néphrite, qui peut coïncider avec les affections cardiaques ou se montrer indépendamment de celles-ci, tout en affectant certains traits symptomatiques qui pourraient faire croire à l'existence d'une maladie du cœur larvée et notamment de la forme hydropique qui nous occupe. Je veux parler de cette néphrite interstitielle et atrophique, si commune chez les goutteux, désignée par les auteurs anglais sous le nom de *gouty kidney;* cette affection qui est cliniquement caractérisée par la polyurie, par un œdème partiel ordinairement peu considérable, quelquefois par une anasarque généralisée, enfin par une détérioration lente et profonde de l'organisme, se complique souvent d'albuminurie passagère d'abord, permanente ensuite, et d'altération vasculaire et cardiaque.

Le docteur Lécorché, en relevant avec un soin minutieux tous les cas de lésions cardiaques et principalement d'hypertrophie notés dans la maladie de Bright par les auteurs qui ont confondu sous ce seul et même nom des entités morbides très-différentes, est arrivé aux conclusions suivantes :

« Si l'on sépare, dit-il, chacune de ces entités, réser-
» vant le nom de maladie de Bright à la néphrite paren-
» chymateuse, et si l'on recherche ensuite quelle est la

» fréquence des complications cardiaques pour chacune
» d'elles, on verra que si l'on rencontre assez souvent la
» dilatation ventriculaire sans hypertrophie avec la
» néphrite parenchymateuse, la dilatation ventriculaire
» avec hypertrophie appartient exclusivement à la
» néphrite interstitielle ; on verra de plus que la dégéné-
» rescence amyloïde est le plus souvent indemne de
» toute complication cardiaque.

» Aussi peut-on conclure de ces recherches que les
» cas d'hypertrophie cardiaque signalés par les auteurs
» anciens avaient trait à des complications survenues
» dans le cours de la néphrite interstitielle. »

L'existence des phénomènes goutteux chez de pareils malades devra toujours éveiller l'attention vers l'état de l'organe rénal ; et si, examinant l'urine, on la trouve albumineuse, on sera porté à rattacher cette albuminurie à une néphrite goutteuse par ce seul fait qu'il existera dans les sédiments une quantité plus ou moins considérable de sable parfois même de graviers d'acide urique.

Si, dans des cas pareils, l'auscultation du cœur reste muette, on n'en devra pas moins se tenir sur la réserve toutes les fois que l'exploration attentive des artères révélera l'existence d'altérations athéromateuses manifestes.

Il me resterait encore pour compléter ce sujet à vous parler de la pathogénie des hydropisies d'origine cardiaque, mais je ne saurais mieux faire que de vous renvoyer, pour plus amples détails sur ce point, aux thèses inaugurales de mes élèves Brochin et Hérédia, qui ont reproduit, avec autant de fidélité que de talent, les idées que j'ai professées il y a un an à ma clinique.

En résumé, vous voyez combien ce problème clinique, qui semble si simple à résoudre au premier abord, s'obscurcit et se complique lorsqu'on pénètre plus profondément dans les détails de la pratique. Tous les jours il vous arrivera, dans le cours de votre carrière, de rencontrer des exemples analogues à ceux que je vous ai cités, et je m'estimerai heureux si le souvenir de mes leçons revenant à votre esprit peut contribuer à vous tirer d'embarras et à vous épargner de regrettables méprises.

CHAPITRE IV

FORMES FONCTIONNELLES DES MALADIES DU CŒUR

OU MALADIES LARVÉES DU CŒUR, SE TRADUISANT PRESQUE EXCLUSIVEMENT PAR DES TROUBLES FONCTIONNELS DE CET ORGANE.

Tous les auteurs qui ont décrit les maladies du cœur, aussi bien dans les traités spéciaux que dans les ouvrages de pathologie les mieux faits, réunissent ensemble, sous le nom de névroses du cœur, les palpitations et l'angine de poitrine. C'est là, en quelque sorte, un chapitre additionnel, et auquel on ne semble pas attacher d'importance. Or, les palpitations ne sont pas toujours nerveuses, et d'autre part l'angine de poitrine doit figurer si peu au chapitre des névroses que le plus souvent les auteurs eux-mêmes discutent les faits anatomo-pathologiques relatifs à cette singulière affection. Sans prendre la question dans toute son étendue, nous étudierons non-seulement les palpitations et l'angine de poitrine, mais tous les troubles qui peuvent

survenir dans les fonctions du cœur : troubles de la motilité ou de la sensibilité.

Dans un premier article, nous examinerons les *arhythmies* du cœur, c'est-à-dire les troubles du rhythme. Nous envisagerons ensuite les *intermittences*, qui, au premier abord, pourraient être confondues avec les précédentes, mais qui doivent soigneusement en être distinguées en clinique.

En troisième lieu, viendra l'étude des *palpitations*. On comprend en général sous ce nom tous les troubles fonctionnels du cœur et en particulier l'arhythmie : erreur grave qu'il convient d'éviter. Les palpitations, en effet, n'ont aucun rapport avec l'arhythmie, pas plus qu'avec les intermittences, et lorsque ces derniers troubles coexistent avec les palpitations, ils constituent de véritables complications.

Un quatrième paragraphe sera consacré aux *affections douloureuses du cœur* (*cardiodynies*), pouvant se montrer isolément, soit sous forme d'*angine de poitrine*, soit sous forme de simples *sensations douloureuses*. Souvent en effet les malades rapportent au cœur des sensations douloureuses qui se produisent en dehors de cet organe et qui résultent quelquefois d'une névralgie intercostale et beaucoup plus fréquemment encore d'une simple myosalgie (*pseudo-palpitations, fausses cardiodynies*.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous traiterons des *syncopes*.

En résumé les troubles fonctionnels cardiaques comprennent :

1° Les arhythmies ;

2° Les intermittences ;

3° Les palpitations ;

4° Les affections douloureuses du cœur : *a*, angine de poitrine; *b*, pseudo-palpitations et fausses cardiodynies (névralgie intercostale, myosalgie) ;

5° Les syncopes.

Cette simple énumération indique déjà la diversité des formes que peuvent revêtir les troubles fonctionnels du cœur. L'étude analytique qui va suivre montrera, je l'espère, l'importance de ces distinctions que la clinique vient sanctionner.

Il y a dix ans, j'avais déjà fait sur les palpitations quelques leçons dont les points les plus importants se trouvent en partie reproduits dans mon livre sur les anémies et dans l'excellent article de mon savant ami le docteur M. Raynaud (1) ; mais, depuis cette époque, de nouvelles observations m'ont permis de séparer des palpitations les arhythmies, qui constituent l'un des phénomènes les plus fréquents dans les maladies du cœur et en particulier dans les formes larvées qui ne se traduisent par aucun signe stéthoscopique.

(1) M. Raynaud, art. Cœur du *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg.*, t. VIII, Paris, 1868.

ARTICLE PREMIER

DES ARHYTHMIES CARDIAQUES

Les troubles du rhythme cardiaque comprennent un certain nombre d'espèces distinctes : il se peut que le trouble porte sur le système général des battements, ceux-ci conservant d'ailleurs leur régularité habituelle.

Chaque battement cardiaque se compose de plusieurs éléments : le premier est la systole ; après une courte pause vient la diastole, et la révolution cardiaque se termine par une nouvelle pause beaucoup plus longue que la première ; à ce battement fait suite une nouvelle succession de deux impulsions systolique et diastolique entrecoupées par deux pauses inégales.

1° Or, il peut arriver qu'au lieu de cet enchaînement régulier, de ce martèlement, il y ait une irrégularité plus ou moins grande dans la succession des battements, sans modification de l'impulsion elle-même. C'est ainsi que l'on peut observer, par exemple, quatre ou cinq battements très-rapprochés et très-brefs, mais composés comme à l'état normal de deux impulsions et de deux pauses ; puis, tout d'un coup, le cœur s'arrête, et les battements ne recommencent qu'après un certain temps, quelquefois une ou deux secondes. Ce temps d'arrêt, cet intervalle de silence complet, improprement désigné sous le nom d'intermittence, doit être distingué de ce dernier trouble par la dénomination d'*intermission*.

Cette intermission est quelquefois réelle; d'autres fois, elle n'est qu'apparente : il peut se faire que le battement ne soit pas perceptible à l'auscultation et que cependant le pouls continue à battre; il y a, comme l'a si bien dit le professeur Bouillaud, un *faux-pas du cœur*.

Tantôt, on peut observer des séries de pulsations accélérées et brèves, séparées par des intermissions plus ou moins longues; d'autres fois, ce sont des pulsations très-espacées, des intervalles de deux secondes, deux secondes et demie, puis tout à coup surviennent deux, trois, quatre pulsations très-rapprochées. Là encore le pouls peut ne pas suivre l'accélération des battements du cœur ou ne révéler que d'une façon très-incomplète les perturbations de cet organe. Dans ce cas, comme dans le précédent c'est l'arhythmie vraie qui porte sur l'enchaînement, sur la succession des battements du cœur.

2° L'arhythmie peut porter aussi sur la durée de la révolution cardiaque ou plutôt sur la durée des éléments qui la composent, bien que les battements soient régulièrement espacés; il y a en un mot, dans ce cas, une perversion chronologique des temps du cœur.

A l'état normal, la durée de la révolution cardiaque peut être divisée en parties égales : la systole forme le premier tiers ou un peu moins, un second tiers comprend le petit silence et la diastole ; la grande pause ou grand silence se prolonge pendant le tiers ou un peu plus du tiers de la durée totale de chaque battement.

Tous ces éléments peuvent être modifiés dans leur durée respective. La systole peut se prolonger pendant la moitié de la durée totale de la révolution du cœur; la diastole est alors abrégée d'une façon relative ; mais à

son tour, elle peut aussi être abrégée directement, et le bruit diastolique peut faire même complétement défaut. D'un autre côté, les pauses peuvent être plus ou moins traînantes ou plus ou moins courtes. Ainsi l'arhythmie peut affecter isolément dans leur durée chacun des éléments de la révolution cardiaque, sans que le rhythme général soit autrement troublé. Dans ce cas, le martèlement cardiaque est perturbé dans ses éléments individuels.

3° Mais ce n'est pas tout : on observe assez souvent un troisième genre d'arhythmie qui ne se perçoit qu'à l'auscultation. Il n'y a pas la moindre intermission, le pouls ne révèle aucun trouble et reste régulier, la pulsation cardiaque elle-même semble normale, le malade n'a pas conscience de la perturbation fonctionnelle dont il est atteint ; si vous l'auscultez, vous constatez un dédoublement du premier bruit et plus souvent du second. On a dit à tort que le premier bruit se dédoublait plus souvent que le second ; c'est l'inverse qui est vrai.

En d'autres termes, lorsque, appliquant l'oreille sur la région précordiale, on entend trois bruits, le troisième bruit provient presque toujours du dédoublement du bruit diastolique. J'étudierai plus tard le mécanisme suivant lequel se produisent ces dédoublements ; qu'il me suffise pour le moment de dire que, dans l'immense majorité des cas, ils siégent à la pointe et correspondent par conséquent à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, dont ils indiquent le rétrécissement.

Ces dédoublements du second bruit ont une valeur séméiologique des plus importantes. Vous verrez, en

effet, des malades qui ne présenteront aucun autre signe de lésion cardiaque, et si vous les auscultez, vous pourrez, surtout chez les vieillards, reconnaître, par la seule constatation de ce trouble, une affection du cœur, qui sans cela serait passée inaperçue, et prévoir, de la sorte, l'imminence de troubles circulatoires plus ou moins graves.

Je connais un vieillard de 72 ans, que j'ai vu pour la première fois il y a une dizaine d'années environ; ayant constaté chez lui déjà à cette époque l'existence d'un dédoublement du second bruit, je crus devoir prévenir sa famille des dangers dont il était menacé. Elle ne tint pas compte de mes avertissements que ne semblait pas suffisamment justifier la santé de mon client, qui avait toujours été excellente, et cependant les réserves de mon pronostic n'étaient que trop fondées. Quelques années plus tard, en effet, ce malade eut des vertiges, puis il perdit la vue subitement d'un seul côté ; il y a un an, il devint tout à coup aphasique. Dans peu de temps sans doute, il aura des hydropisies ou sera peut être brusquement enlevé par une attaque d'apoplexie.

Les dédoublements constituent donc l'un des phénomènes les plus importants pour le diagnostic des maladies du cœur et méritent à ce titre d'être pris en sérieuse considération par le clinicien (1).

(1) Dans un travail lu en 1866, à la Société médicale des hôpitaux, M. le professeur Potain a soumis à de délicates recherches les dédoublements normaux des bruits du cœur.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé ce judicieux observateur (*Société méd. des hôpitaux*, 22 juin 1866). Nous les reproduisons avec réserve, n'ayant pas eu encore l'occasion d'en vérifier l'exactitude, sur-

Un autre fait, fréquent aussi chez les vieillards, est la disparition de l'un des bruits du cœur; c'est généralement alors le second bruit qui disparaît et le bruit systolique seul se fait entendre. Ce phénomène est également très-significatif.

En résumé, les arhythmies cardiaques comprennent une série de troubles qui peuvent se ranger sous les trois chefs suivants :

1° Rhythme troublé dans la série des battements du cœur;

tout au point de vue de la distinction à établir entre les bruits dédoublés pathologiques et les dédoublements que cet auteur appelle physiologiques. Les bruits du cœur peuvent se dédoubler en l'absence de toute lésion. Ces dédoublements normaux ne sont pas rares et sont très-nettement accusés chez un cinquième des sujets. Ils subissent manifestement l'influence des mouvements respiratoires, ce qui les distingne des dédoublements résultant d'une affection cardiaque, lesquels ne sont que très-peu ou point influencés par l'acte respiratoire.

Quand la respiration est normale, le dédoublement du premier bruit s'entend surtout à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration ; celui dus econd bruit à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration.

« Les dédoublements normaux résultent du claquement successif des valvules homologues des deux cœurs, la respiration agit ici en faisant varier la pression dans les vaisseaux veineux et artériels. L'excès de pression dans l'aorte accélère la chute des valvules sigmoïdes et dédouble le second bruit ; dans les veines, il retarde l'occlusion de l'orifice tricuspide et dédouble le premier bruit. »

Les causes qui font que ces redoublements se rencontrent plutôt chez certains sujets que chez d'autres doivent probablement être rapportées à l'état de la circulation artérielle et pulmonaire et à l'énergie du cœur lui-même.

Pour les distinguer des dédoublements qui se rencontrent dans certaines maladies du cœur, on observera que, dans le dédoublement pathologique, les deux bruits sont écartés et ne subissent pas l'influence des mouvements respiratoires, tandis que ces dédoublements normaux sont ordinairement très-rapides et manifestement influencés par le rhythme de la respiration.

2° Rhythme troublé dans la durée des divers éléments de la révolution cardiaque ;

3° Rhythme troublé dans le nombre des bruits élémentaires de chaque battement.

ARTICLE II

DES INTERMITTENCES CARDIAQUES

Au nombre des troubles fonctionnels qui caractérisent l'arhythmie, j'ai signalé les intermissions que j'ai eu soin de distinguer des intermittences. Il y a, en effet, une différence capitale à établir entre ces deux phénomènes, et mon éminent collègue, M. le professeur Lasègue, a eu le mérite d'attirer un des premiers l'attention sur ce point; dans un mémoire plein d'intérêt (1), il a montré que les intermittences ne devaient pas être confondues avec les palpitations. J'ajoute qu'il faut les séparer également des arhythmies proprement dites. C'est cette idée que je veux développer ici en la complétant par une observation personnelle.

Wedel et après lui Laënnec avaient distingué deux sortes d'intermittences : les *intermittences vraies* caractérisées par la suspension des battements du cœur et par conséquent par la suppression d'une pulsation, et les *intermittences fausses* dues à une systole avortée du cœur, à une contraction trop faible pour se faire sentir dans les artères et leur communiquer une impulsion sensible. D'après Laënnec, ces intermittences vraies, très-fréquentes chez le vieillard, ne s'observent guère chez l'homme adulte que dans les névroses ou dans les maladies avec hypertrophie du cœur. Les fausses inter-

(1) Lasègue. (*Archives générales de médecine,* 6e série, t. II, p. 641, 660; 1872).

mittences caractérisent presque toujours une lésion intra-cardiaque.

Cette division des intermittences a été admise par M. le professeur Bouillaud qui attache une assez grande importance aux arrêts ou hésitations du cœur, qu'il a désignés sous le nom de faux pas. « Cette fausse intermittence, dit ce savant clinicien, est une sorte de faux pas du cœur, et tient, je crois, à ce que le ventricule gauche n'ayant pu se remplir convenablement de sang pendant la diastole (circonstance assez commune dans le cas de rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche), bat réellement, sinon tout à fait à vide, du moins sur une très-petite masse de sang. » Ainsi, suivant mon illustre collègue, la fausse intermittence, c'est-à-dire le faux pas du cœur, pourrait indiquer une lésion intra-cardiaque, tandis que l'intermittence vraie n'aurait qu'une valeur diagnostique beaucoup moins grande. Or, nous avons vu dans le chapitre précédent que cette pseudo-intermittence devait être considérée comme une modalité de l'arhythmie. Stokes, dans son remarquable traité des maladies du cœur, confond les intermittences avec les inégalités et les irrégularités des mouvements cardiaques, et il les considère comme une complication des palpitations.

Les maladies nerveuses du cœur, sans altérations de tissu, sont, d'après lui, excessivement rares, et pour les reconnaître il faut cette habileté instinctive que donne surtout une longue expérience ; aussi les intermittences dépendant de l'abus du tabac et du thé, celles qui se rattachent à la croissance ou à des troubles dyspeptiques n'ont-elles pas, à ses yeux, plus d'importance, au point

de vue du diagnostic, que les autres troubles rhythmiques de l'appareil cardiaque.

« Il est souvent impossible, dit-il, de déterminer le moment où l'excitation et l'irrégularité de l'action du cœur cessent d'être dues à un trouble fonctionnel, pour se rattacher à une dilatation, à une altération anatomique quelconque. Les difficultés du diagnostic sont ici plus grandes qu'on ne le croit. Souvent il nous est arrivé de voir le cœur fonctionner très-irrégulièrement pendant plusieurs mois, puis reprendre tout à coup un rhythme et des bruits parfaitement naturels. Quelquefois le médecin traitant nous apprenait que l'irrégularité des battements cardiaques remontait à bien des années et cessait par intervalles. »

Le docteur Richardson (1) a, dans ces derniers temps, consacré aux troubles rhythmiques un mémoire important dans lequel il discute la pathogénie de ce phénomène.

L'intermittence ne me paraît dériver, dit-il dans les conclusions qui terminent son travail, ni d'une irritation ni même d'une excitation fonctionnelle du système nerveux. Elle coïncide toujours avec l'affaiblissement de l'activité nerveuse. Le cœur n'est pas entravé par une force supérieure, il n'est pas soutenu par une force suffisante.

Les expériences faites avec les narcotiques, ajoute-t-il, me semblent démontrer que la cause de l'intermittence n'est pas cérébrale. Ce n'est pas à la période d'excitation musculaire généralisée, quand le pneumogastrique est

(1) Richardson, *Discourses on practical physic.*; 1871.

manifestement excité, que se produit le symptôme ; c'est au contraire quand le cerveau est mort que les muscles influencés par la moelle et l'encéphale sont éteints pour ainsi dire, quand rien ne vit plus que les ganglions cardiaques et les ganglions du sympathique.

L'action des ganglions sympathiques et des vrais ganglions du cœur ne doit pas être la même. Lorsque l'action du sympathique faiblit et qu'il survient des intermittences, les centres cardiaques continuent à fonctionner faiblement, même après que toute autre communication nerveuse est interrompue.

Cet exposé, comme il est facile de s'en apercevoir, manque de clarté, parce que l'auteur n'a pas assez rigoureusement séparé les intermittences liées aux lésions organiques du cœur de celles qui se produisent indépendamment de ces lésions.

De son côté, M. Lasègue a posé plus nettement les données nosologiques et cliniques de ce problème complexe ; mais il est regrettable que, pour mettre en relief la valeur sémiologique des intermittences cardiaques dans les cachexies initiales ou prodromiques et dans les états cachectiques qu'il désigne sous le nom de hâtifs ou prématurés, il ait laissé pour ainsi dire dans l'ombre les intermittences symptomatiques des lésions du cœur, auxquelles il ne semble du reste accorder aucune importance au point de vue du diagnostic, ainsi que le prouve le passage qui termine son article :

« Si les intermittences cardiaques forment une espèce à part dans la série des inégalités rhythmiques, si elles ne se rattachent pas à une altération substantielle de l'organe, peuvent-elles être considérées comme le pré-

lude ou l'avertissement d'une lésion à échéance plus ou moins éloignée? Je n'en crois rien. Autant il me paraît judicieux d'attacher une extrême importance aux moindres irrégularités des autres ordres et de les redouter comme une menace pour l'avenir, autant les intermittences proprement dites excluent une semblable prévision. »

Dans les cas d'intermittences, le cœur fonctionne régulièrement en dehors des suspensions qui viennent, de temps en temps et plus ou moins périodiquement, rompre la série des battements. Si les battements sont irréguliers, c'est de l'arhythmie; s'ils paraissent plus intenses, ce sont des palpitations; mais dans l'intermittence vraie, telle qu'on doit la comprendre, les battements cardiaques sont plus intenses; mais c'est à peine si l'on peut dire qu'il y a une déviation du rhythme. Le cœur bat normalement, seulement il s'arrête toutes les 4, 5, 10 pulsations pour reprendre ensuite son rhythme régulier.

Les intermittences sont très-différentes des palpitations, car celles-ci augmentent toujours sous l'influence des émotions, de la marche, en un mot de toutes les causes qui accélèrent les battements cardiaques et qui restent sans effet sur les intermittences.

Cela ne veut pas dire qu'elles ne sont pas très-souvent confondues avec les palpitations; on voit en effet très-fréquemment des malades qui croient avoir des palpitations, alors qu'ils n'ont que des intermittences.

Il y a dix-huit mois environ, je reçus dans mon cabinet un jeune homme qui se plaignait d'avoir des palpitations et venait me demander s'il pouvait accepter

des fonctions publiques. Or, voici ce que je constatai chez lui : il avait 5, 6, 7 pulsations régulières, absolument égales et également distantes, puis le cœur s'arrètait pendant une ou deux secondes et reprenait ensuite son cours régulier pour s'arrèter encore d'une façon à peu près périodique.

Ce jeune homme avait, comme il arrive très-souvent, la sensation très-nette de ces arrèts et de ces reprises du cœur, et c'est pour cela qu'il se croyait atteint de palpitations ; mais ces intermittences étaient régulières et n'étaient nullement influencées par les causes qui généralement déterminent les palpitations ou les rendent plus intenses.

Je fus d'abord assez embarrassé pour trouver la cause de ces intermittences ; en premier lieu, j'interrogeai les habitudes de ce jeune homme et je cherchai si ce n'était point un fumeur, un alcoolique : il était assez sobre à tous égards ; seulement il avait dû, peu de temps auparavant, faire un travail assez important, et pour secouer sa torpeur habituelle, il avait pris du café en très-grande quantité ; or, l'abus du café, au lieu de produire comme d'ordinaire des palpitations, ainsi que les exemples rapportés par Stokes en font foi, avait déterminé chez lui des intermittences. Dès qu'il cessa l'emploi de ce breuvage, il ressentit une amélioration très-marquée ; elle ne dura pas cependant ; car, au bout de quelque temps, les intermittences se produisirent encore, mais avec moins de fréquence. Il y a quelques jours, j'ai revu ce jeune homme, il était complétement guéri et ne présentait plus la moindre intermittence.

ARTICLE III

DES PALPITATIONS

Définition. — Nous venons de voir ce qu'il faut entendre par les mots *arhythmie* et *intermittence cardiaques;* il nous reste à définir de la même façon, c'est-à-dire par l'exposé des phénomènes qui les caractérisent, les troubles cardiaques désignés sous le nom de *palpitations*. Mais quelques explications me semblent nécessaires au préalable : les palpitations coïncident assez souvent avec l'arhythmie et quelquefois même, mais plus rarement, avec les intermittences; aussi la plupart des auteurs ont-ils confondu sous la même dénomination ces différents troubles, qui cependant nous semblent devoir être séparés; en effet, à côté des cas précédents, il en est d'autres, tout aussi nombreux, dans lesquels la coïncidence n'a plus lieu : il y a des palpitations sans arhythmies ni intermittences du cœur, et d'autre part il n'est pas rare de rencontrer chez certains malades un véritable « delirium cordis » sans qu'il existe à proprement parler chez eux de palpitations. Je maintiens donc la distinction que j'ai établie et dont l'importance apparaîtra plus évidente encore par la suite.

Qu'est-ce donc qu'une palpitation?

On peut la définir très-simplement : c'est l'augmentation de l'activité du cœur. Je dis augmentation de l'activité et non pas de l'action du cœur, car il existe

entre ces deux termes une différence capitale. Pour plus de clarté, je vais recourir à une comparaison vulgaire, mais qui fera, je l'espère, ressortir nettement le fond de ma pensée. Supposons deux hommes, l'un petit et l'autre de haute taille, ayant à parcourir le même chemin : il est évident que le plus petit devra déployer plus d'activité pour arriver au même résultat que le plus grand marchant vers le même but. Ainsi, dans les palpitations, l'action du cœur n'est point accrue, mais l'activité déployée par l'organe cardiaque est plus grande.

Ce déploiement d'activité, qui ne dépasse pas le but voulu, se traduit par plusieurs phénomènes :

1° Les battements sont plus fréquents ; c'est là le fait dominant, celui qui caractérise le plus nettement les palpitations.

2° Souvent aussi les pulsations cardiaques sont plus rapides, c'est-à-dire que la durée de chaque battement est moindre qu'à l'état normal.

3° Les contractions cardiaques paraissent plus intenses, et le plus souvent elles sont plus facilement perçues, mais il n'est pas démontré pour cela qu'elles soient toujours en réalité plus énergiques.

4° Ces battements plus accélérés, plus rapides, plus intenses en apparence, sont ordinairement accompagnés d'une modification dans le timbre des bruits perceptibles à l'auscultation.

5° La plupart des palpitations donnent lieu à des sensations spéciales perçues par les malades, mais d'autres fois, ces sensations subjectives font défaut. — Vous serez, en effet, souvent consultés par des malades qui viendront

se plaindre de palpitations et chez lesquels vous ne constaterez rien qui y ressemble.

6° Enfin, comme je l'ai précédemment mentionné, les palpitations peuvent coïncider avec les troubles dans le rhythme ou bien avec des intermittences du cœur; mais ce dernier fait est plus rare, car le pouls est ordinairement ralenti dans ce dernier cas. Quoi qu'il en soit, ce sont là des phénomènes indépendants des palpitations et qui viennent seulement compliquer ces dernières.

§ I

Description des palpitations.

A. Fréquence des battements. — Le caractère fondamental des palpitations est la fréquence des battements cardiaques. Cette accélération des pulsations peut tenir à deux causes : ou bien à une augmentation d'énergie des agents excitants du cœur, qu'elle vienne du centre ou de la périphérie (trouble central, lésions périphériques); ou bien elle résulte d'une cause mécanique : plus la masse du sang à déplacer est peu considérable, plus le cœur bat avec vitesse. Chacun sait, en effet, que les hémorrhagies abondantes et les saignées copieuses déterminent rapidement une accélération des battements du cœur. Moins la systole a coûté d'efforts, plus la pause qui lui succède doit être courte, et il est évident alors que la systole étant elle-même plus rapide, le rhythme général du cœur doit être accéléré.

Pourtant, chez les olighémiques, cette augmentation

de fréquence des pulsations n'est point exclusivement d'origine mécanique ; car il arrive un moment où l'innervation vient à être troublée par le fait même de l'altération du sang, et les deux ordres de causes s'ajoutent très-promptement l'une à l'autre pour précipiter le rhythme des contractions cardiaques. En ceci, je ne puis partager entièrement l'opinion de M. Marey, qui rattache tout à l'influence mécanique. Selon lui, plus la masse du sang est considérable, plus la résistance à l'écoulement du sang est accrue et plus le cœur bat avec lenteur. La loi posée par cet éminent physiologiste ne me semble pas absolument vraie.

Avec l'appareil qu'il a construit pour étudier la circulation, et dans lequel le cœur est remplacé par une simple poire en caoutchouc et les vaisseaux par un tissu élastique, M. Marey a parfaitement vu que si les voies d'écoulement deviennent plus libres, le cours du sang est plus rapide. C'est là un fait positif et dont la réalité est démontrée en clinique par les observations que je rapportais tout à l'heure. Mais le contraire devrait aussi avoir lieu, d'après la théorie précédente ; c'est-à-dire qu'en augmentant la résistance, on devrait toujours obtenir un ralentissement des contractions du cœur ; or, ici la théorie est souvent en désaccord formel avec les faits, dans lesquels avec un obstacle à l'écoulement régulier du sang, le cœur, loin de se ralentir, bat au contraire plus vite. C'est qu'il existe, en effet, dans l'organisme, un régulateur nerveux dont l'appareil schématique de M. Marey ne peut tenir compte et qu'il ne saurait en aucune façon remplacer, et c'est pour n'avoir pas pris en considération ce dernier élément du pro-

blème, que le célèbre professeur du Collége de France, en parlant de pressions incomplètes, est arrivé à des conclusions en partie erronées, ou du moins a formulé une loi qui ne s'applique point à l'ensemble des faits.

B. Vitesse d'impulsion. — Les pulsations, ai-je dit, sont plus rapides. Je crois inutile d'insister sur ce qu'il faut entendre par ces mots, depuis longtemps déjà consacrés par l'usage et par la tradition : « Pulsus celer, pulsus tardus. » La vitesse d'impulsion, quoique bien différente de la fréquence des battements, est aussi influencée par les conditions mécaniques de la circulation, et notamment par la quantité de sang renfermé dans le cœur.

C. Force d'impulsion. — Le troisième caractère des palpitations est d'une interprétation plus délicate. On dit généralement que la force d'impulsion du cœur est augmentée, mais cela me paraît plus que douteux, du moins dans la majorité des cas. Dans certaines palpitations, qui se lient à l'hypertrophie, le cœur peut bien avoir une plus grande énergie d'action, — et là c'est bien de l'action et non de l'activité que je veux parler — mais en est-il toujours ainsi? Je ne le pense pas. En effet, le choc du cœur peut se faire sentir sur une large surface, il peut paraître très-énergique sans que pour cela l'impulsion soit en réalité accrue. Nous n'apprécions la force d'impulsion que par l'intensité du choc de la pointe du cœur. Si donc cet organe est volumineux, si ses dimensions sont plus considérables, soit en longeur, soit en largeur, soit dans les deux sens à la

fois, il entrera en contact, pendant la systole, avec la paroi thoracique dans une étendue plus grande, et l'impulsion sera par suite perçue plus facilement et durant un temps plus long. Aussi est-il aisé de comprendre que, dans les cas d'hypertrophie, l'impulsion soit plus vivement sentie sans que pour cela elle soit nécessairement plus énergique.

Mais, nous dira-t-on, comment le même phénomène se produit-il dans les palpitations nerveuses? Ici, plusieurs circonstances peuvent être invoquées : d'abord, sous l'influence de conditions que je n'ai pas à rechercher pour l'instant, mais que les troubles de l'innervation suffisent à expliquer, il peut se produire une dilatation du cœur, et le résultat est le même que dans les cas d'hypertrophie ; on a d'ailleurs signalé l'existence de palpitations dans certains cas de dilatation simple. En outre, il est possible que, si le cœur se vide plus facilement, les résistances qu'il éprouve dans sa locomotion soient amoindries, et l'on conçoit qu'il y ait ainsi une augmentation apparente de l'impulsion.

Je dois ajouter, du reste, qu'il n'en est pas toujours ainsi et que dans certains cas de palpitations le choc du cœur est affaibli : c'est un point sur lequel j'aurai l'occasion de revenir à propos de l'étiologie.

D. Timbre des bruits. — Dans les palpitations, les bruits cardiaques ont généralement un timbre beaucoup plus éclatant qu'à l'état normal ; ils sont rarement assourdis, si ce n'est dans certains cas d'hypertrophie exagérée. On a prétendu aussi que les deux feuillets de péricarde, en frottant l'un contre l'autre, pouvaient

donner lieu à un bruit spécial, en dehors de toute lésion de cette membrane séreuse.

Un phénomène assez fréquent est la production d'un cliquetis métallique, qui se manifeste surtout au moment de la systole et se prolonge parfois après le bruit systolique, de telle sorte que le petit silence disparaît.

Enfin, on peut noter un souffle véritable ; ordinairement léger, ce souffle est quelquefois très-fort ; il peut alors induire le clinicien en erreur et lui faire croire à l'existence d'une lésion aortique ou d'une lésion mitrale, suivant le point où il se fait entendre. Quand son maximum d'intensité est au premier temps et à la base, il est souvent très-difficile à définir, surtout si les palpitations sont de longue durée. On dit généralement que pour faire le diagnostic de ces sortes de souffle il suffit d'attendre que les palpitations aient cessé. Mais ces dernières peuvent durer très-longtemps et avec elles peut persister le souffle. Je reviendrai plus tard sur les moyens qui servent de base au diagnostic en pareil cas.

E. État du pouls et de la circulation capillaire. — J'ai déjà dit précédemment que dans l'arhythmie le pouls ne traduit pas toujours d'une façon précise l'irrégularité et le désordre du cœur. Il en est de même dans les palpitations : les pulsations radiales ne correspondent pas toujours exactement avec les battements du cœur.

La circulation capillaire est toujours plus ou moins troublée chez les individus atteints de palpitations. Le visage est tantôt d'une pâleur extrême et tantôt excessivement rouge. Chez eux aussi la température est abaissée ou du moins ils acusent une sensation de froid.

F. Sensations subjectives. — La plupart des malades accusent, pendant leurs palpitations, la sensation d'un choc douloureux et violent dans la poitrine, soit au niveau de la région précordiale, soit dans d'autres points et même du côté opposé. D'autres ont conscience des pulsations qui se produisent dans les artères superficielles, et en particulier dans celles de l'oreille, et qui troublent souvent leur repos et leur sommeil. Dans d'autres cas, il n'y a pas plus de troubles appréciables dans la circulation artérielle qu'il n'y a de phénomènes apparents du côté du cœur.

Mais il est un point sur lequel je dois particulièrement insister : c'est sur le défaut absolu de concordance entre la palpitation réelle et les sensations perçues par le malade. Ainsi, il se peut qu'au moment où les sensations subjectives sont les plus accusées par les malades, le médecin ne perçoive aucun signe objectif. En un mot, il y a de *fausses palpitations*, c'est-à-dire que les malades prennent pour des battements de cœur, comme ils les appellent, certaines sensations dont le siége n'est pas dans le cœur lui-même. S'ils ont une névralgie intercostale, s'ils ressentent un sorte de frémissement dans les muscles des parois thoraciques, ils se croient aussitôt atteints de palpitations et partant d'une maladie du cœur. Leur conviction est même si profonde que ce serait peine inutile que d'essayer de les détromper et de rectifier leur erreur.

Quelques malades sentent non-seulement le choc du cœur pendant leurs palpitations, mais ils perçoivent encore nettement les deux bruits cardiaques et cela particulièrement lorsqu'ils sont couchés sur le côté gauche.

Outre que les mouvements de l'organe leur paraissent plus rapides, il leur semble que leur cœur est tremblotant ou « qu'il va se détacher », pour me servir de leur expression familière. Or souvent, en pareil cas, l'investigation la plus attentive de l'organe cardiaque restera muette, et il sera donc permis de conclure que le malade a pris pour des palpitations de simples frémissements des muscles thoraciques ; en d'autres termes qu'il s'agit, en pareil cas, de *fausses palpitations*.

Les malades atteints de palpitations vraies peuvent présenter d'autres phénomènes plus inquiétants, et en particulier de véritables syncopes ; d'autres ont de la dyspnée, éprouvent une angoisse respiratoire, une soif d'air des plus pénibles, une sensation de resserrement du thorax qui les oppresse. D'autres enfin poussent de profonds soupirs qu'ils ne peuvent réprimer. Ces phénomènes sont d'ailleurs très-variables, mais ne laissent pas de préoccuper au plus haut point ceux qui les présentent. Les malades y attachent en général une telle importance que l'on est obligé d'écouter patiemment les récits plus ou moins imagés qu'ils font de leurs souffrances.

Cette affection est fréquente dans les universités. On raconte qu'à une certaine époque, à l'université d'Édimbourg, tous les étudiants en médecine, puis les étudiants en droit, furent pris de palpitations.

Un célèbre médecin de Vienne Pierre Frank avait, dit-on, tellement médité sur cette maladie, qu'il en fut lui-même atteint à son tour ; mais je me permets d'élever quelques doutes sur ce dernier fait ou du moins sur l'interprétation qui en a été donnée ; c'est en effet à

un âge avancé que P. Frank eut pour la première fois des palpitations; or, on sait qu'à cet âge les palpitations nerveuses sont aussi rares que les affections cardiaques sont communes. Quoi qu'il en soit, il est certain que l'attention du malade est le moyen le plus sûr d'augmenter les palpitations lorsqu'elles existent déjà.

L'hypochondrie en est souvent la conséquence, et inversement elle peut en être la cause. Si bien que dans certains cas il est difficile de savoir quel a été le point de départ.

Il est rare qu'il y ait des douleurs bien vives; quelquefois cependant ces douleurs existent, et ce fait semble assez difficile à concilier avec les données fournies par l'anatomie et la physiologie du cœur. Cet organe en effet n'est pas sensible; c'est à peine si l'on peut trouver un filet sensitif dans le plexus nerveux cardiaque. La sensibilité qu'il tient d'un filet du pneumogastrique ne ressemble en aucune façon à la sensibilité des autres nerfs; on a dit que si le cœur paraît sensible dans certaines circonstances, cela tient à une irritation des nerfs du péricarde. Mais, comme l'a fort bien démontré notre illustre maître, M. Bouillaud, la plupart des péricardites sont indolentes et se passent pour ainsi dire sourdement; la douleur n'existe guère que dans les cas de péricardites purulentes analogues à celle qui causa la mort de Mirabeau.

D'ailleurs, on n'a jamais constaté de péricardite dans les conditions que j'examine actuellement.

On a alors invoqué cette autre hypothèse, que certains organes ou certains tissus, insensibles à l'état normal, deviennent sensibles et douloureux dans l'état patholo-

gique. Mais quel état maladif du cœur peut-on invoquer dans le cas de palpitations? Cette question est délicate, et le problème me semble difficile à résoudre. Je me borne à le soulever ici, me réservant d'y revenir plus tard, quand je traiterai de l'angine de poitrine.

§ II

Marche.

Avant d'aborder la physiologie des troubles fonctionnels du cœur, je dois dire quelques mots de la marche qu'affectent les palpitations.

Ordinairement, dit-on, elles reviennent par accès tantôt très-courts et passagers, tantôt plus ou moins durables et prolongés ; souvent aussi ces accès sont conjugués et forment ainsi par leur succession une attaque qui dure plusieurs heures ou plusieurs jours.

Ces propositions se trouvent, en effet, réalisées dans un certain nombre de cas, mais fréquemment aussi elles sont démenties par l'observation; on voit souvent des malades et particulièrement des jeunes gens qui présentent des palpitations pendant des mois entiers sans la moindre interruption.

Certains auteurs, pour expliquer ces cas de palpitations prolongées, ont admis l'existence d'une hypertrophie antérieure ou développée sous l'influence des palpitations elles-mêmes; mais c'est là une hypothèse que je ne saurais admettre.

Il importe de la discuter sérieusement, car elle

aurait des conséquences très-graves si elle était démontrée.

On dit que les palpitations mènent à l'hypertrophie et on en donne comme raison que le cœur travaillant plus qu'à l'état normal doit se développer, comme le biceps de l'ouvrier qui se sert constamment de ses bras; or le fait n'est pas exact : Laënnec et Grisolle l'ont mis en doute; quant à la théorie, elle pèche par la base; en effet, dans les palpitations, le travail effectué par le cœur n'est nullement augmenté, il est seulement réparti d'une autre façon; les impulsions sont plus nombreuses, mais chacune d'elles est moins énergique qu'à l'état normal.

Le cœur a divisé son travail, mais n'a pas plus travaillé; les phénomènes sont donc très-différents de ceux qui s'observent chez l'individu soumettant ses muscles à un travail exagéré et effectif. En outre, l'augmentation d'intensité des bruits du cœur ne prouve nullement que la force d'impulsion soit plus grande, et il semble, au contraire, que c'est dans les cas où le cœur est le plus faible que les palpitations sont les plus fortes; c'est en effet dans la dilatation de cet organe que l'on entend le mieux les palpitations, et cependant les contractions ne sont pas en pareil cas plus énergiques.

Ainsi, dans les palpitations nerveuses, l'impulsion cardiaque est plutôt affaiblie qu'exagérée, et rien ne démontre que l'hypertrophie puisse en être la conséquence; tout au plus comprendrait-on que, dans les cas de palpitations incessantes, le cœur finisse par s'user et puisse se dilater ou devenir graisseux. Mais c'est encore une hypothèse qui ne peut être guère vérifiée que par

les faits, car la dégénérescence graisseuse, la dilatation du cœur donnent lieu par elles-mêmes à des palpitations, et, lorsque ces lésions sont rencontrées à l'autopsie, il est difficile de déterminer si elles sont primitives ou consécutives ; il en est de même lorsque l'on trouve une hypertrophie chez un individu qui a eu pendant longtemps des palpitations ; celles-ci peuvent à bon droit être considérées comme symptomatiques de la lésion cardiaque.

On ne peut pas juger par la longueur et la durée des palpitations de leur origine et de leurs causes ; on voit, en effet, des palpitations nerveuses se prolonger pendant des mois et même des années, et d'autre part il n'est pas rare d'observer des palpitations liées à une lésion cardiaque qui sont absolument transitoires ; aussi ne saurait-on trop se mettre en garde contre l'opinion d'après laquelle les palpitations revenant par accès sont toujours fonctionnelles ou nerveuses ; un grand nombre de faits infirment cette assertion de la façon la plus absolue et j'en ai, pour ma part, observé quelques exemples. Celui que je vais rapporter me semble des plus concluants.

Je connais un riche étranger qui, tous les dimanches, vient me faire ausculter son cœur ; il a depuis longtemps un rétrécissement mitral des mieux caractérisés, et pourtant il se porte à merveille ; la première fois que je le vis, il y a six ans environ, il se plaignait seulement de maux de tête ; en examinant son cœur je constatai un souffle présystolique à la pointe parfaitement net : c'était un de ces cas, dont j'ai parlé au commencement de ces leçons, qui consistent uniquement dans une lésion sans troubles fonctionnels et auxquels on ne peut donner le

nom de maladie de cœur. En 1870, ce malade retourna en Russie, sa patrie, et fit constater par le professeur Botkin la lésion cardiaque dont je lui avais signalé l'existence. Après la guerre, il revint en France, et au bout d'un mois il fut pris pour la première fois de palpitations ; mais au bout de quarante-huit heures ces palpitations avaient complètement disparu. Depuis cette époque il a eu, à sept ou huit reprises différentes, des attaques semblables, qui jamais ne se sont prolongées au delà de deux jours ; or, je le répète, il présente un véritable type de rétrécissement mitral ; on peut donc avoir des palpitations tout à fait transitoires avec une lésion cardiaque, et d'autre part les palpitations dites nerveuses sont souvent les plus durables.

§ III

Physiologie pathologique et Pathogénie.

I. Des palpitations expérimentales. — Les palpitations peuvent être reproduites par quatre moyens principaux :

1° par une modification directe ou réflexe des divers principes d'innervation du cœur ;

2° par une perturbation physique ou dynamique de la circulation ;

3° par l'épuisement des forces ou la déperdition des humeurs ;

4° enfin par une intoxication.

De là les palpitations *nerveuses*, *physico-dynamiques*, *humorales*, *toxiques*.

Cette division me paraît embrasser l'ensemble des faits, en même temps qu'elle est conforme aux données de la pathologie.

A. *Palpitations nerveuses*. — Les palpitations nerveuses, par l'importance du sujet, justifient complétement les détails sur l'innervation du cœur que je développerai à l'occasion des médicaments cardiaques.

Considérés dans leur ensemble, les nerfs qui se distribuent au cœur exercent sur cet organe une double influence : les uns lui apportent un influx excitateur, les autres un influx modérateur. Du concours régulier de ces deux ordres de puissances nerveuses paraît résulter le rhythme des battements normaux.

Si donc nous voulons produire chez un animal des palpitations nerveuses, deux méthodes se présentent à nous : ou bien nous agirons sur le système modérateur, ou bien, au contraire, sur le système excitateur. Dans le premier cas, nous supprimons le frein, nous obtenons des palpitations paralytiques ; dans le second cas, au contraire, en excitant les nerfs moteurs, nous obtiendrons des palpitations irritatives.

1° *Palpitations paralytiques*. — Il y a certainement au premier abord quelque chose de paradoxal dans l'accouplement de ces deux mots : palpitations et paralysie ; et cependant, si l'on veut bien réfléchir à ce qui se passe dans le cas que nous supposons, on accordera qu'il est impossible de trouver un terme plus convenable et

un fait plus naturel; la paralysie d'un nerf d'arrêt doit nécessairement produire une accélération. Il faut même ajouter que cette classe de palpitations, qui a été entièrement méconnue jusqu'ici, est loin d'être la moins nombreuse. Encore devrions-nous nous placer à un double point de vue en étudiant le nerf vague qui est le nerf d'arrêt par excellence; en effet, outre cette fonction bien démontrée; il est encore le nerf vaso-moteur des artères cardiaques et peut de la sorte entraîner des troubles vasculaires du cœur dont nous étudierons plus tard l'influence pathogénique sur les palpitations. Quant aux palpitations irritatives, indépendamment des causes qui agissent directement sur le cœur lui-même et sur les nerfs qui l'animent, il faut tenir compte encore de la moelle et de l'encéphale. Dans ce dernier cas même, quelle est la part que l'on peut attribuer aux nerfs de la sensibilité générale, envisagés comme point de départ d'actions réflexes?

Le moyen le plus simple pour produire une palpitation paralytique, c'est de supprimer le frein. Or, rien n'est plus simple : il suffit de couper le nerf vague.

Non-seulement alors il se produit une accélération énorme des battements du cœur, mais ceux-ci deviennent tremblotants, inégaux et un peu moins énergiques qu'à l'état normal.

De plus, un phénomène sur lequel tous les observateurs sont unanimes, c'est l'excessive anxiété qui se produit alors. Tous les animaux qui ont subi cette opération deviennent anxieux et tristes. C'est là un fait qu'il faut accepter, quelle qu'en soit d'ailleurs l'interprétation. De tout temps les médecins ont remarqué l'extrême abattement moral et les angoisses qui s'emparent des

individus atteints de palpitations du cœur. On expliquait ces phénomènes par la conscience que les malades avaient de la gravité de leur état, qui donnait comme un pressentiment de leur fin prochaine. Je ne veux pas nier la part d'influence que peuvent revendiquer l'intelligence et la réflexion dans un fait aussi important. Je ne puis cependant m'empêcher de faire observer que bien des malades, dont l'état est pour le moins aussi grave, les phthisiques, par exemple, sont loin de présenter la même anxiété.

Ne faut-il pas, en présence des résultats de l'expérimentation sur des animaux dépourvus de raison, invoquer, du moins en partie, une cause organique, qui aurait son point de départ dans la paralysation concomitante des filets respiratoires des mêmes nerfs pneumogastriques ?

2° *Palpitations irritatives.* — Les palpitations spasmodiques ou irritatives ne peuvent être que le résultat d'une excitation des ganglions automoteurs du grand sympathique ou de ses origines dans la moelle. L'excitation des ganglions est impossible, mais rien n'est plus facile que d'exciter le grand sympathique ; en pareil cas, il se produit toujours, comme l'ont démontré Cl. Bernard et Bezold, une augmentation du nombre des contractions du cœur, mais sans aucun trouble dans le rhythme.

L'influence de la moelle n'est pas moins manifeste : Legallois l'a dit explicitement, et von Bezold a prouvé récemment que l'excitation de la moelle à diverses hauteurs augmente l'énergie du cœur et la pression artérielle ; Ludwig et Thiry constatent le même fait, mais l'in-

terprètent différemment, c'est-à-dire par la contraction des artères, qui est le fait prédominant, le résultat direct de la galvanisation de la moelle. Toujours est-il, qu'en pareil cas, il se produit plutôt un surcroît qu'un trouble dans l'activité du cœur ; or ce ne sont pas là de véritables palpitations. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe dans la moelle cervicale un ou deux foyers cardiaques auxiliaires, qui peut-être même se retrouvent dans le bulbe ; c'est par leur intermédiaire que les émotions provoquent des palpitations. On peut, sans doute, enlever l'encéphale presque en totalité sans interrompre les battements du cœur, comme on peut exciter impunément les circonvolutions ; mais, quand on arrive à la protubérance, l'excitation retentit manifestement sur les mouvements du cœur, qu'elle augmente de nombre ; les centres cardiaques auxiliaires de la moelle cervicale et allongée sont donc incontestables ; c'est par eux que se transmettent les impressions et la volonté.

Les impressions qui, venant de la périphérie, troublent le cœur, suivent au contraire la voie réflexe ; elles partent des organes, gagnent la moelle et se réfléchissent sur les filets symphatiques du cœur ; ainsi on voit des anémiques atteints de dyspepsie, qui à chaque attaque de dyspepsie ont des palpitations ; on voit des chlorotiques dont les palpitations sont sous l'influence des lésions ovaro-utérines ; mais, en général, ces palpitations spasmodiques sont le plus souvent directes, et je me hâte d'ajouter que les palpitations spasmodiques sont plus rares que celles d'origine paralytique ; en un mot, que le cœur est plus rarement excité qu'affaibli.

En excitant le pneumogastrique, on ne détermine pas

de palpitations, mais on produit ainsi des intermittences cardiaques, surtout lorsque, à l'exemple de M. Onimus, on emploie des courants très-interrompus.

Il nous faut aujourd'hui poursuivre cette étude et rechercher s'il est possible de faire des palpitations par l'excitation des autres nerfs du cœur, c'est-à-dire en agissant sur le grand sympathique, sur les ganglions cardiaques ou sur les centres encéphalo-médullaires.

Pour les ganglions cardiaques, la chose est impossible, car nous ne pouvons les atteindre. En est-il de même du grand sympathique? Ce nerf est aujourd'hui à la mode; et lorsqu'on observe un trouble cardiaque, une dyspnée, une dyspepsie, que l'on ne peut expliquer, on trouve commode de dire que le grand sympathique s'est mis de la partie.

Or, le grand sympathique n'est pas capable de grand'-chose; il ne peut pas lui-même, et indépendamment de ses origines, faire quoi que ce soit. Si, après avoir coupé le tronc de ce nerf, on excite la portion péripbérique qui va au cœur, on peut obtenir les effets les plus variés, et les physiologistes sont arrivés sur ce point aux résultats les plus contradictoires. Suivant Cl. Bernard, on produit une augmentation du nombre des pulsations, et d'aprés Wagner une diminution; Weber et Ludwig n'ont obtenu ni l'un ni l'autre de ces résultats. Un autre physiologiste, Moleschott, prétend que les effets varient suivant la puissance de l'excitation : si elle est très-faible, on a une accélération; si elle est très-forte, un ralentissement du cœur; il dit que le sympathique est un nerf moteur, dont l'excitation modérée doit faire contracter le cœur, mais il ajoute que ce nerf s'épuise très-faci-

lement, et que cet épuisement se produit presque immédiatement dès que l'on emploie un excitant très-fort. Je ne puis admettre ces dernières assertions.

Car si l'on prend un courant très-faible, et à peine suffisant pour faire contracter un muscle quelconque, on n'obtient aucune modification de l'action du cœur, et l'on ne peut, dès lors, considérer le sympathique comme un nerf moteur; et j'ajoute que la seconde partie de sa théorie n'est pas plus exacte, car on sait parfaitement que le sympathique ne s'épuise pas plus vite, mais bien plus lentement que les autres nerfs.

Si vous excitez le sympathique, vous pouvez, comme l'a vu Bezold, obtenir une accélération du cœur, mais seulement à la condition que la pression intravasculaire soit augmentée. Bezold a observé que le cœur battait plus fréquemment lorsqu'il excitait en même temps le sympathique au cou, et la région inférieure de la moelle après l'avoir coupée; il est arrivé, il est vrai, au même résultat sans agir sur la moelle, mais non pas d'une façon constante : en excitant le sympathique seul il a pu, 21 fois sur 25, observer l'augmentation de la tension vasculaire et l'accélération du cœur; mais 4 fois il échoua complétement, et ne produisit ni exagération de tension, ni accélération du cœur.

C'est que, en effet, les vaisseaux jouent le rôle d'un régulateur pour le cœur, et c'est pour cela qu'avec son cœur de caoutchouc, M. Marey ne peut réaliser tous les phénomènes qui se produisent chez l'homme. Là, en effet, le cœur possède des nerfs, et surtout les artères sont aussi pourvues de nerfs et se contractent ou se dilatent suivant les circonstances. Aussi l'opinion de Marey

disant que l'accélération du cœur correspond à une diminution de tension est-elle infirmée par celle de Bezold qui a vu le contraire.

Le sympathique n'a aucune autonomie; c'est un nerf passif qui a seulement pour rôle de transmettre les impressions venues des centres; et en second lieu, comme il transmet l'action des centres, l'excitation de ce nerf peut déterminer une accélération du cœur, mais seulement si, en agissant sur lui ou sur la moelle, on a produit une augmentation de la tension intravasculaire.

J'arrive à l'action des centres nerveux; la clinique nous enseigne que sous l'influence de toutes les impressions subites excitantes ou déprimantes, les palpitations peuvent survenir; mais d'un autre côté la pathologie expérimentale nous montre que l'on peut mutiler et enlever le cerveau sans déterminer de palpitations.

Il y aurait là une contradiction évidente, si nous n'arrivions à saisir le trait d'union.

Il est parfaitement exact que l'ablation du cerveau ne fait rien sur le cœur; car le cerveau n'agit pas directement par lui-même; il n'agit que par un intermédiaire qui est la partie cervicale de la moelle, d'après Bezold, ou le bulbe qui est le centre vaso-moteur. d'après Ludwig et beaucoup d'autres physiologistes. Lorsqu'une excitation douloureuse est produite, il faut d'abord qu'elle soit perçue; et l'impression qui en résulte va agir ensuite sur les centres auxiliaires du bulbe ou de la moelle, et j'ai montré déjà qu'il y a dans la moelle des parties dont l'excitation augmente l'activité du cœur.

Coupez la moelle, et excitez le bout périphérique,

vous déterminez ainsi une contraction des vaisseaux ; et si vous examinez les vaisseaux du mésentère, vous les trouverez presque complétement effacés; si vous cherchez les artères périphériques, vous arriverez à peine à les sentir. En même temps, vous pourrez constater un refroidissement considérable de l'animal ; de là résulte évidemment une augmentation de la tension intravasculaire; un autre phénomène qui se produit en même temps est l'accélération du cœur. Par conséquent, Bezold avait raison de dire qu'il y a dans la moelle des centres auxiliaires qui déterminent une action sur le cœur. Peut-être ces centres, ou le centre principal tout au moins, se trouvent-ils dans le bulbe; mais cela n'a que peu d'importance; car on obtient les mêmes effets en excitant le bulbe, mais toujours à la condition qu'il y ait augmentation de la tension intravasculaire.

En résumé, par une excitation quelconque, soit psychique, soit physique, on peut déterminer une accélération du cœur; mais il faut pour cela qu'il y ait d'abord une augmentation de la tension vasculaire ; c'est consécutivement à celle-ci que se produit l'augmentation d'activité, sinon d'action du cœur; c'est là le véritable type de palpitations irritatives.

B. *Palpitations réflexes.* — Il nous reste à étudier une dernière espèce de palpitations qui est beaucoup plus difficile à obtenir expérimentalement, bien qu'on les considère comme très-fréquentes; je veux parler des palpitations réflexes. Le jeu des actions réflexes est certainement très-vrai, et ne peut être mis en doute dans certaines circonstances; mais il faut convenir que c'est

là encore un mot dont on a singulièrement abusé : toutes les fois qu'on est embarrassé pour expliquer un phénomène, on admet une action réflexe, et il n'est pour ainsi dire pas d'organe qui n'ait été le prétexte de ces actions réflexes : la peau, l'intestin, l'estomac, l'utérus, etc., etc.

Je laisse absolument de côté une hypothèse émise par M. le professeur Rouget (de Montpellier). Dans les phénomènes réflexes, dit-il, la moelle se trouve dans un état de surexcitabilité analogue à celui que produit la strychnine ; et il admet qu'il existe alors un état congestif de la moelle, une véritable lésion fonctionnelle qui, par elle-même, détermine des palpitations.

On comprend difficilement qu'une excitation puisse déterminer une congestion de la moelle : et je n'insiste pas davantage sur ce point.

Lorsqu'on veut produire un effet réflexe, on cherche d'abord à exciter la peau, et l'on obtient généralement ainsi le résultat voulu. En est-il de même des palpitations ? Cela est beaucoup plus difficile qu'on ne le croit généralement.

Si l'on excite les nerfs sensitifs, après avoir coupé la moelle, dit Bezold, on n'obtient plus le moindre effet sur le bulbe ; mais si l'on a conservé intacte la moelle et sa communication avec l'encéphale, on pourra voir une irritation de la peau déterminer des palpitations : l'excitation va gagner les centres auxiliaires et de là revient vers le cœur. Mais Bezold a oublié de tenir compte des vaisseaux, et rien ne démontre que l'on n'a pas, de cette façon, excité les centres vaso-moteurs et produit ainsi une augmentation de tension intravasculaire.

Quoi qu'il en soit, acceptons le fait qu'une excitation

vive des nerfs sensitifs peut agir sur le cœur et produire des palpitations. Mais alors comment se fait-il qu'une douleur vive, au lieu de déterminer des palpitations, produise des syncopes. On sait, en effet, que dans la plupart des grandes douleurs, il y a un arrêt du cœur, et il faut bien admettre que, dans ce cas, l'excitation va se porter sur le centre du nerf vague, dont l'excitation produit l'arrêt du cœur, au lieu d'agir sur les centres auxiliaires ou vaso-moteurs qui déterminent les palpitations.

Les palpitations réflexes ayant leur point de départ dans l'excitation des nerfs cutanés sont pour le moins fort douteuses, et les douleurs vives produisent souvent, ainsi que nous venons de le dire, des syncopes, mais non des palpitations.

Avant de quitter ce sujet, je dois signaler un fait assez important étudié par Schiff et Loven. Quand on excite les nerfs de la peau, et par exemple le sciatique, et qu'on observe le cœur et les vaisseaux, on constate tout à la fois une augmentation de tension et un ralentissement du cœur : cela semble en contradiction avec tous les faits connus, car ces phénomènes ne marchent pas généralement de pair. Quelle que soit l'explication, il faut retenir le fait lui-même, car il contribue à prouver que les excitations des nerfs de la peau ne donnent pas de palpitations, et pourtant on entend parler tous les jours de palpitations réflexes, nées de l'estomac, de l'intestin ou de l'utérus. Voyons donc ce qu'il faut penser de celles-ci. Tout d'abord je dois vous faire remarquer que chez les dyspeptiques, il est fréquent d'observer des palpitations d'origine réflexe. Ce sont presque toujours

les dyspeptiques flatulents, chez lesquels il y a production exagérée ou diffusion de gaz dans l'estomac (que ces gaz se forment là ou qu'ils aient été avalés, comme on le voit souvent chez les dyspeptiques); en tout cas, les palpitations qui se manifestent alors sont dues simplement au déplacement du cœur, et sont d'origine mécanique.

Ainsi donc, il ne faut pas se hâter d'admettre des palpitations réflexes, même chez les dyspeptiques.

Prenons l'intestin, qui, sous ce rapport, se prête mieux que l'estomac à une analyse rigoureuse.

Trois éléments dans l'intestin peuvent être, *à priori*, le point de départ des palpitations : les nerfs, les parois musculaires, les vaisseaux.

Si vous excitez les nerfs de l'intestin, dans un sens ou dans l'autre, vous ne produirez aucune action sur le cœur ; et si vous prenez le nerf pneumogastrique, qui contribue pour une part à l'innervation de l'intestin, et que vous excitiez le bout central de ce nerf dans l'abdomen, vous ne produisez pas encore de palpitations ; il semble au contraire que les mouvemeuts du cœur soient plutôt ralentis.

Par l'excitation des vaisseaux, vous obtiendrez des effets très-nets, mais non pas ceux que vous cherchez. Goltz a montré qu'en excitant d'une façon quelconque les vaisseaux de l'intestin, on produit immédiatement une paralysie du centre vaso-moteur qui se traduit par une turgescence remarquable de tous les vaisseaux de l'abdomen.

Si vous excitez le centre vaso-moteur sans le paralyser, il se produit des palpitations ; mais voici quel en est le mécanisme : le bulbe est anémié, comme tous les

organes, et dès lors il survient un trouble dans le fonctionnement du centre du nerf vague, absolument comme dans les cas où vous avez paralysé ce nerf. Et voilà comment, croyant partir d'une excitation, vous arrivez à la paralysie. Les palpitations d'origine irritative, spasmodiques, sont donc fortement compromises.

II. — Des intermittences artificielles. — Nous savons ce qu'il faut entendre par ce mot d'intermittences, et j'ai déjà dit qu'elles se distinguaient nettement de l'arhythmie.

Les pulsations sont parfaitement régulières; seulement, de temps en temps, il en est une qui manque ; puis, à la suite de cette pause, la première pulsation est plus forte que les autres, et cette augmentation d'énergie peut se sentir du doigt ; elle peut aussi être appréciée au sphygmographe. M. Marey a parfaitement constaté le fait, et il l'explique de la façon suivante : par suite de l'arrêt du cœur, la tension est augmentée dans les vaisseaux, et sous cette influence il peut y avoir une augmentation de fréquence ou bien une augmentation de force des pulsations qui suivent immédiatement la pause. Les expériences de M. Onimus démontrent la réalité de ce fait : en électrisant le nerf pneumogastrique avec des courants très-interrompus, il a pu produire des intermittences suivies de l'exagération de force des pulsations.

Pourtant, il peut, sous ce rapport, y avoir quelques erreurs. Vous serez souvent consultés par des individus qui se plaindront d'avoir des intermittences, et ce seront principalement des fumeurs ou des gens qui abusent du café ; or il arrivera que chez eux la pulsation vous

paraîtra plus énergique sans qu'elle le soit en réalité ; il y a là une illusion dont il faut se défier ; le doigt, qui est resté pendant un temps plus long que d'habitude sans sentir de pulsation, est surpris par celle qui suit la pause et la croit plus forte qu'elle n'est en réalité.

Il en est de même des malades qui sentant l'arrêt du cœur, puis sentant aussi brusquement la reprise des battements, peuvent se figurer que cette première pulsation est beaucoup plus énergique que les autres. Le sphygmographe vous permettra de résoudre la question, et vous pourrez par ce moyen constater que si la pulsation qui suit l'intermittence est souvent plus forte que les autres, il arrive aussi, dans certains cas, qu'elle ne s'en distingue nullement.

III. — Arhythmies expérimentales. — Il est beaucoup plus difficile de reproduire expérimentalement les arhythmies ; néanmoins un travail récent dû à un observateur très-soigneux, Heindenhain, nous fournira sur ce sujet des renseignements très-intéressants.

L'arhythmie doit être distinguée des palpitations et des intermittences ; le trouble peut porter sur l'enchaînement régulier des battements ; après 3 ou 4 pulsations assez régulières survient une pause plus ou moins prolongée ; puis les pulsations reparaissent plus ou moins précipitées qu'avant l'intermission, et après 3, 4, 6 pulsations survient une nouvelle pause ; en d'autres termes, les battements, au lieu de se succéder à intervalles réguliers, sont séparés par des intervalles tantôt plus longs, tantôt plus courts. D'autres fois l'arhythmie porte sur les éléments de la pulsation elle-même, et c'est

alors que vous pouvez trouver un dédoublement du premier et plus souvent du deuxième temps. Pourtant cette seconde variété n'est pas l'arhythmie vraie, et c'est surtout la première forme que j'aurai en vue ; mais ce n'est pas tout. En même temps que l'enchaînement des pulsations est troublé, il y a le plus souvent aussi des irrégularités dans la tension artérielle, et c'est même là le phénomène le plus important au point de vue physiologique.

Heidenhain, en étudiant le chloral et l'action de cette substance sur les centres vaso-moteurs, a observé, dans certaines circonstances, un trouble de la tension artérielle et une véritable arhythmie du cœur ; il a cherché alors si l'arhythmie ne se produisait pas par l'intermédiaire du système nerveux, et il a vu que lorsqu'on obtient des irrégularités du cœur, elles dépendent presque toujours d'une irritation de la moelle.

Ainsi les expériences de Heidenhain nous montrent que par le fait d'une irritation de la moelle, la tension artérielle peut être modifiée, et que la série des battements peut être enchaînée d'une façon tout à fait irrégulière.

C'est là une véritable révélation, dont il sera facile de comprendre bientôt toute l'importance.

Le premier phénomène que l'on constate est l'augmentation de tension qui coïncide avec une accélération des battements du cœur ; puis, plus tard, survient l'arhythmie ; mais celle-ci ne se produit pas toujours ; en effet, pour que l'arhythmie se développe, il faut que l'augmentation de la tension soit considérable et dépasse 200 millimètres de mercure. Tant que le manomètre

reste au-dessous de ce chiffre, on a seulement la première série des phénomènes, c'est-à-dire l'augmentation de tension et les palpitations; puis, lorsque le manomètre arrive à 200, 240 millimètres, l'arhythmie se produit.

Voici maintenant l'expérience faite par Heidenhain, et sur laquelle s'appuie la doctrine que je viens d'exposer en quelques mots : il curarise un animal et fait la respiration artificielle; puis, après avoir coupé les deux nerfs vagues, il sectionne la moelle à sa partie supérieure et applique des électrodes sur la moelle allongée. Un manomètre a été préalablement introduit sous la carotide, et dès que la pression dépasse 200 millimètres de mercure, on voit se produire l'arhythmie, en même temps que survient un désordre très-marqué dans la tension artérielle.

On observe alors des variations subites dans la fréquence et la force des battements cardiaques, un véritable délire, une folie du cœur, comme on l'a dit, avec beaucoup moins de raison pour les palpitations.

Dans d'autres cas, ce n'est plus l'arhythmie qui domine, ce sont les intermittences; alors les pulsations sont régulières, mais de temps en temps il en est une qui fait dêfaut; qu'il y ait arhythmie ou seulement intermittence, ce phénomène est fort intéressant; il l'est d'autant plus qu'il ne se prolonge pas indéfiniment; à un moment donné, l'arhythmie cesse et les battements redeviennent réguliers.

Aussi les hypothèses que l'on peut faire pour expliquer le fait ne sont pas nombreuses. Est-ce un trouble des ganglions du cœur? Il n'est pas possible de le démontrer; et d'ailleurs, si l'on suppose une excitation de

ces ganglions, cette excitation devrait persister ; car vous connaissez l'énergie d'action des ganglions cardiaques ; le cœur d'une grenouille détaché de l'animal continue à battre. Ici, au contraire, l'arhythmie cesse.

Le trouble ne part donc pas des ganglions automoteurs du cœur ; mais il porte sur le système modérateur : nerfs vagues et troisième ganglion.

J'ai déjà dit que, dans l'expérience de Heidenhain, il y avait tout d'abord une augmentation de la tension dans tous les vaisseaux ; or cette augmentation se fait aussi dans les artères coronaires, et par suite l'on conçoit qu'il puisse y avoir un trouble dans le fonctionnement du troisième ganglion modérateur et du nerf vague ; et de fait, on peut, dans ces conditions, obtenir des intermittences absolument comme par l'excitation du pneumogastrique. Du reste, la preuve de la réalité de ce mécanisme est fournie par l'expérience suivante : lorsque dans l'expérience de Heidenhain l'arhythmie a cessé, on peut la faire reparaître, et cela simplement en excitant le pneumogastrique sectionné.

Ainsi le point de départ du trouble qui caractérise l'arhythmie est une excitation de la moelle épinière, et celle-ci produit tantôt seulement des intermittences, tantôt une véritable arhythmie.

Maintenant que nous possédons les résultats de la physiologie, nous sommes armés pour la clinique ; car nous ne pouvons faire un pas dans l'étude des malades sans être guidés par l'expérimentation.

Je sais bien que cette doctrine rencontre des détracteurs ; mais, je le répète, vous ne pouvez être sûrs de traiter convenablement un malade tant que vous ne con-

naîtrez pas le mécanisme des maladies et des symptômes. C'est aussi l'opinion que soutenait il y a quelque temps, devant moi, Andral, le plus grand clinicien et le plus grand biologiste de notre époque; je ne saurais dire combien m'est précieuse cette confirmation des idées que je défends. Nous allons actuellement rechercher les applications, à la pathologie que l'on peut faire des données physiologiques précédentes, en étudiant tout d'abord les palpitations d'origine encéphalique.

§ IV

PATHOLOGIE

1er Groupe. — Palpitations nerveuses proprement dites

A. — Palpitations d'ordre psychique. — On admet généralement que les passions déterminent des battements de cœur; ces palpitations sont appelées *psychiques*. Les passions sont divisées en passions excitantes (joie, colère, surprise, etc.) et en passions déprimantes, comme le chagrin, la tristesse, la crainte, etc.; à côté de ces deux premiers groupes viennent se placer certaines influences dépressives qui amènent à la longue un état particulier désigné sous le nom d'épuisement nerveux, telles sont : les préoccupations morales et l'insomnie prolongée, auxquelles on ajoute également les travaux intellectuels; mais je ne saurais trop le répéter, les excès de travail, à moins qu'ils ne soient accompagnés de vives préoccupations, ne déterminent jamais de palpitations; quant aux autres influences, elles ne sont point nettement démontrables. En ce qui touche

les passions, par exemple, on comprend combien est artificielle la classification qui précède, et partant combien il est difficile de déterminer leur véritable mode d'action; la colère, par exemple, excite-t-elle plus que la crainte, ou la joie plus que la tristesse? Nous ne savons pas ce qui excite et ce qui déprime, et nous sommes trop souvent portés à attribuer une cause morale à des troubles qui relèvent souvent d'une tout autre influence; très-souvent aussi les influences morales, auxquelles on ajoute tant d'importance, n'agissent pas directement sur le cœur, mais seulement par l'intermédiaire d'une cause physique; chez les femmes hystériques, la plupart des palpitations sont mécaniques et dues à la distension de l'estomac qui refoule le cœur; et quand on ausculte une jeune fille, il est fréquent d'entendre, outre les battements désordonnés de l'organe cardiaque, des gargouillements sonores qui se produisent dans l'abdomen; or une émotion vive ne pourrait-elle pas déterminer des palpitations d'une façon indirecte, en provoquant un développement de gaz dans l'estomac, et agir, par conséquent, d'une façon médiate et pour ainsi dire mécanique?

Cependant il n'en est pas toujours ainsi; comment alors peut-on expliquer la production des palpitations? Supposons qu'il s'agisse d'une cause considérée comme excitante, d'une impression violente et subite, par exemple; on dit que l'excitation va retentir, par voie centripète, sur la moelle; mais l'excitation de la moelle détermine une augmentation de tension vasculaire, et non pas des palpitations; force est donc de chercher une explication plus satisfaisante.

Lorsqu'il se produit, sous l'influence d'une cause mo-

rale, une excitation vive, le premier effet que l'on observe est la pâleur de la face, résultant elle-même d'une excitation des nerfs vaso-moteurs de cette région ; il est très-vraisemblable d'admettre que le même effet ait lieu en même temps sur les vaisseaux du bulbe et y détermine une véritable olighémie, et par suite une paralysation du nerf vague qui en émane ; ainsi ces palpitations, qui paraissaient devoir être rapportées à une excitation, sont en dernière analyse de nature paralytique. Toutes les palpitations d'ordre psychique ont sans doute le même mécanisme intime, et doivent par conséquent être rangées sous le chef de palpitations paralytiques.

B. — Palpitations hystériques. — L'hystérie, comme toutes les névroses, a un siége déterminé ; mais si son étude est restée jusqu'ici si obscure, c'est que ses localisations sont très-multiples ; elle frappe en effet à la fois le système nerveux central et le système nerveux périphérique, d'où deux ordres de troubles fonctionnels ; il existe en outre des hystéries localisées, portant soit sur la peau, soit sur les nerfs vaso-moteurs eux-mêmes ; il est possible aussi que dans l'hystérie il y ait des troubles provenant de la moelle ou du bulbe ; on comprend, en face de cette multiplicité des localisations morbides, combien est difficile et complexe l'interprétation pathogénique des palpitations qui se produisent dans cette névrose protéiforme. Un des premiers phénomènes que l'on observe chez les hystériques est la tympanite due à la paralysation ou au relâchement des muscles de l'abdomen, de l'intestin ou de l'estomac ; ce relâchement peut alterner avec des contractions spasmodiques de ces

mêmes parties; la première question à se poser, en face d'une hystérique atteinte de palpitations, est de savoir si celles-ci ne relèvent pas d'une cause mécanique, c'est-à-dire de la tympanite produisant le refoulement du diaphragme ; dans ce cas, de simples poudres absorbantes, associées à des laxatifs légers, suffisent habituellement à faire disparaître tous les troubles cardiaques.

Mais les hystériques peuvent avoir des palpitations vraies et persistantes; celles-ci sont alors d'ordre paralytique. Peuvent-elles avoir des palpitations réflexes d'origine utérine? Tel est le point que nous discuterons dans un autre chapitre. Enfin il n'est pas rare d'observer dans l'hystérie des palpitations fausses, en d'autres termes, des sensations douloureuses perçues au niveau de la région précordiale et dues au frémissement des muscles de la paroi thoracique antérieure.

C. — Palpitations hypochondriaques. — A côté de l'hystérie vient se placer une névrose très-commune chez les hommes et qui provoque assez fréquemment des palpitations.

L'hypochondrie part habituellement du cerveau, mais elle peut avoir une origine réflexe. Les palpitations qui se montrent dans cette maladie sont de trois espèces, absolument comme dans l'hystérie, à savoir :

1° Des palpitations mécaniques;

2° Des palpitations hypochondriaques véritables;

3° De fausses palpitations.

Les premières relèvent directement du trouble gastrique et de la dyspepsie flatulente, si commune chez les hypochondriaques.

Les secondes ne sont pas rares, et quand elles se montrent, elles ne tardent pas à déterminer un état de tristesse profonde. On cite de véritables épidémies de palpitations, surtout parmi les étudiants, et j'ai déjà fait allusion à la maladie des étudiants d'Édimbourg. Si les individus n'ont que des palpitations pures et simples, ce sont des cardiomanes ; si au contraire il existe en même temps des troubles digestifs et de la tympanite stomacale, il s'agit bien alors de véritables palpitations hypochondriaques.

D. — Palpitations choréiques. — La chorée est souvent accompagnée de palpitations, et ce fait n'a rien qui doive nous surprendre ; dans l'immense majorité des cas, en effet, la chorée est une affection rhumatismale, ainsi que j'ai été le premier à le démontrer ; il peut donc exister en même temps, comme autre manifestation rhumatismale, une affection cardiaque qui détermine par elle-même des palpitations ; en outre, les choréiques ne tardent guère à devenir anémiques, à tel point que certains médecins s'adressent seulement à cette complication dans le traitement de la chorée ; voilà donc une nouvelle cause de palpitations ; mais ce n'est pas tout : il est d'autres palpitations encore auxquelles on a donné le nom de choréiques, pour montrer que le trouble du muscle cardiaque est de même nature que celui des muscles des membres ; cette distinction a une certaine importance ; mon excellent collègue et ami M. Roger a quelque peu exagéré en disant que tous les choréiques ont une affection cardiaque, et, pour mon compte, je n'hésite pas à dire que la corrélation entre les deux phénomènes est fréquente, mais non constante.

Il y a peu de temps encore, je voyais en ville une jeune fille choréique, qui n'a point d'affection cardiaque, qui n'a même jamais eu de rhumatisme, et qui cependant présentait des palpitations très-caractérisées; dans ces conditions, peut-on assimiler les mouvements du cœur à ceux qui se passent dans les membres? Je ne le crois pas; car je n'ai jamais vu ces troubles cardiaques, si ce n'est dans le cas où la chorée se compliquait d'hystérie; dès lors ces palpitations, dites choréiques, rentrent simplement dans le cadre des palpitations nerveuses.

En résumé, les palpitations qui s'observent dans la chorée se rattachent à trois processus différents :

1° A la lésion cardiaque concomitante ;

2° A l'anémie consécutive;

3° A l'hystérie, qui n'est pas rare chez les jeunes filles choréiques.

E. — Palpitations d'origine cérébro-spinale. — Les lésions cérébro-spinales déterminent très-rarement des palpitations; les maladies les plus graves du cerveau (ramollissements, tumeurs, etc.), quoique produisant des accidents variés, n'amènent cependant pas de palpitations, et cela alors même que ces lésions sont en rapport avec une affection cardiaque; bien plus, les palpitations existant depuis un certain temps peuvent disparaître chez un individu qui est pris d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement; c'est un fait que j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer : ainsi, un malade atteint d'affection cardiaque, présentant un souffle mitral bien net et des palpitations bien caractérisées, est pris d'une

attaque d'embolie cérébrale; dès ce moment, le souffle disparaît et les palpitations cessent; on peut d'ailleurs s'expliquer ce phénomène, bizarre en apparence, en supposant que l'embolie est constituée par un caillot ou une végétation qui gênait auparavant le fonctionnement des valvules cardiaques.

Quoi qu'il en soit, on peut dire d'une façon générale que les palpitations ne se voient guère dans les maladies du cerveau; du reste, en y réfléchissant bien, on comprend qu'il en soit ainsi : en effet, les lésions encéphaliques qui pourraient intéresser le nerf vague et amener la paralysie sont immédiatement mortelles, en raison de leur siége dans le bulbe; il est bien rare, en effet, qu'un individu survive à une hémorrhagie bulbaire.

Quelques auteurs ont dit que des néoplasmes comprimant le pneumogastrique dans son trajet intra-crânien pouvaient déterminer des palpitations; je n'ai jamais rien vu de semblable, et je n'en connais pas d'exemple.

Quant aux palpitations irritatives ou convulsives, elles ne peuvent pas avoir lieu dans les maladies cérébrales. Je ne voudrais pas être si affirmatif en ce qui concerne les maladies de la moelle : il est certain que les palpitations sont très-rares dans les diverses variétés de sclérose; néanmoins j'ai vu, il y a sept ou huit ans, un ataxique qui était affecté de palpitations très-intenses, et dans un autre cas j'ai observé aussi des palpitations survenant par accès. De son côté, notre regretté confrère Duchenne (de Boulogne) a constaté dans plusieurs cas d'ataxie locomotrice des palpitations coïncidant avec des troubles de la phonation; ce ne sont là d'ailleurs que des faits rares, dont l'interprétation me semble encore obscure. Je ne

vois pas en effet comment l'altération des cordons postérieurs peut déterminer des palpitations cardiaques. En fait, celles-ci peuvent être considérées comme exceptionnelles dans les affections médullaires ; il en est une cependant dans laquelle les palpitations seraient très-fréquentes, au dire des auteurs ; je veux parler de ce qu'on a décrit, particulièrement en Angleterre, sous le nom d'*irritation spinale ;* mais on a réuni sous cette dénomination une foule de phénomènes, tels que myosalgies, névralgies, hyperesthésies, etc., qui me paraissent devoir rentrer dans le cadre de la névropathie hystérique ; et à ce titre les palpitations trouvent leur raison d'être dans cette maladie.

Bref, les lésions cérébrales ou spinales ne déterminent que peu ou point de palpitations.

F. — Palpitations réflexes. — Les palpitations réflexes, très-difficiles à reproduire expérimentalement, ne sont point rares en pathologie, sans être toutefois aussi fréquentes et aussi bien démontrées qu'on l'a prétendu. Nous avons déjà vu, dans la partie expérimentale de cette étude, que l'excitation de la peau aussi bien que la douleur provoquaient beaucoup plus souvent des syncopes que des palpitations ; laissant donc de côté ce point, occupons-nous des palpitations qui semblent avoir leur origine dans l'appareil digestif ou dans les organes génitaux : ce sont celles qu'on admet le plus généralement.

1° *Palpitations réflexes liées aux affections des organes digestifs.* — Il est parfaitement démontré qu'un

certain nombre d'affections intestinales déterminent des palpitations; mais celles-ci méritent-elles la qualification de réflexes qui leur a été appliquée? Tel est le problème que nous allons essayer de résoudre.

α. Les palpitations ne sont pas rares dans les cas de *tympanite*, quelle que soit d'ailleurs la cause de celle-ci; mais elles ne sont alors nullement réflexes, et résultent simplement du déplacement du cœur par le diaphragme refoulé. Dans certains cas cependant, la question est plus complexe; certains malades, en effet, atteints d'affection cardiaque, présentent en même temps de la tympanite qui masque leur maladie primitive; en pareil cas on pourrait, au premier abord, prendre pour des palpitations mécaniques des troubles fonctionnels uniquement imputables à la lésion cardiaque.

β. Il est une affection des intestins dont l'influence sur les palpitations ne saurait être méconnue; je veux parler des *vers intestinaux* et plus spécialement des *tænias*; bien des fois, en effet, j'ai été consulté par des individus qui venaient se plaindre à moi de phénomènes nerveux et de palpitations uniquement provoquées par la présence d'un ver solitaire dans l'intestin; cette cause échappe souvent à l'esprit de l'observateur; d'où la fréquence des erreurs de diagnostic commise en pareil cas.

Il y a peu de temps encore, je soignais une jeune femme atteinte de palpitations qui restaient absolument rebelles à toutes les médications que j'avais tentées; elle était déjà venue me voir une dizaine de fois, lorsqu'un jour elle me dit avoir remarqué dans ses garde-robes de petits fragments blanchâtres; ce fut pour moi un trait de

lumière; je lui administrai aussitôt un antihelminthique qui ne tarda pas à être suivi de l'expulsion du tænia, et les palpitations disparurent comme par enchantement; telle est la seule affection intestinale qui, à mon sens, agisse par action réflexe sur les palpitations.

γ. On a signalé aussi les *hémorrhoïdes* comme cause de palpitations réflexes, mais la question est assez difficile à juger.

En fait, les hémorrhoïdes peuvent déterminer des palpitations dans deux conditions différentes : ou bien elles sont fluentes et les pertes de sang qu'entraîne la rupture des veines variqueuses ne tardent pas à jeter les malades dans un état d'anémie souvent très-profonde, les palpitations qui se montrent en pareil cas sont alors d'origine anémique; ou bien les hémorrhoïdes forment un véritable bourrelet qui, mettant obstacle à la défécation, provoque une accumulation de matières et de gaz dans l'intestin; d'où tympanite et flatulence; les palpitations qui se manifestent alors sont purement mécaniques et n'ont point d'origine réflexe.

Friedreich dit avoir observé des palpitations chez une jeune fille atteinte de coliques, et il admet une corrélation entre ces deux phénomènes sans essayer d'en donner l'explication; je ne saurais voir là un exemple de palpitations réflexes, car il aurait fallu montrer avant tout que le prétendu effet a disparu en même temps que sa cause.

δ. *Troubles gastriques*.— Quelques individus, dit-on, ne peuvent manger certains aliments (fraises, moules, écrevisses, homard, crevettes) sans avoir des éruptions

cutanées et des palpitations; je suis porté à croire que ces phénomènes ne se voient que chez des individus très-impressionnables et chez lesquels la crainte de l'accident qu'ils redoutent, à la suite de l'ingestion de ces aliments, joue un plus grand rôle dans la production des palpitations que l'action même de ces ingestions.

C'est surtout sous l'influence des dyspepsies que les palpitations semblent se reproduire; mais il importe de distinguer à ce point de vue deux espèces de dyspepsies.

α. La *dyspepsie flatulente*, qui produit des palpitations d'une façon mécanique, parce qu'il y a toujours dans ce cas accumulation de gaz dans l'estomac ou dans le côlon; en faisant disparaître cette accumulation de gaz, on supprime du même coup les palpitations. Une foule de ces malades qu'on envoie à Vichy ou à Carlsbad ne retirent aucun effet de ces eaux minérales; si on leur administre, au contraire, de simples purgatifs, on les débarrasse en même temps et de leur flatulence colique ou stomacale et de leurs palpitations.

β. Parmi les *dyspepsies nerveuses*, il en est qui sont accompagnées de palpitations et d'autres qui n'en produisent pas; les premières ne se voient que chez des hystériques ou chez des névropathes, et ce sont des palpitations nerveuses, comme celles que nous avons déjà étudiées, et non point des palpitations réflexes; quant à la seconde forme, la *dyspepsie apeptique*, elle ne détermine jamais, je le répète, de palpitations.

2° *Palpitations liées aux affections des organes génitaux.* — Certaines affections utérines peuvent persister très-longtemps sans déterminer le moindre trouble cardiaque ; il y a seulement trois états de l'appareil utérin dans lesquels les palpitations se présentent, ce sont :

α. La grossesse ;
β. L'aménorrhée ;
γ. Les corps fibreux.

α. *Grossesse.* — Chez les femmes enceintes, les palpitations se montrent tantôt au début, vers le troisième ou quatrième mois, et dans ce cas elles sont sous la dépendance de la chlorose gravide ; d'autres fois elles se montrent à une époque avancée de la gestation ; alors le développement de l'utérus et le refoulement du diaphragme, exerçant une compression mécanique et indirecte sur le cœur, suffisent à en rendre compte. Quant aux palpitations réflexes, elles ne sont nullement démontrées.

β. L'*aménorrhée* peut aussi être accompagnée de palpitations ; mais c'est encore ici la chlorose qui doit être mise en cause, car c'est elle qui détermine à la fois et l'aménorrhée et les palpitations.

γ. *Tumeurs fibreuses de l'utérus.* — Enfin, il est des cas dans lesquels les palpitations surviennent chez des femmes affectées de myômes utérins ; lorsque ceux-ci provoquent des hémorrhagies ou des ménorrhagies abondantes, les palpitations résultent évidemment de l'anémie

consécutive à de tels accidents; néanmoins on peut les voir survenir en l'absence de toute métrorrhagie antérieure, et souvent l'ablation du polype suffit pour les faire disparaître ; on ne peut donc nier, en pareils cas, la possibilité de palpitations réflexes, mais ce sont les seuls où cette influence soit admissible.

Ici se termine l'énumération des diverses variétés de palpitations réflexes. Quel que soit le point de départ de l'excitation, celle-ci se transmet par le grand sympathique ou par le pneumogastrique jusqu'au bulbe ; là elle agit directement sur le noyau d'origine du nerf vague, et plus souvent par l'intermédiaire du centre vaso-moteur sur les vaisseaux qui alimentent le centre vague ; ceux-ci se contractent, et de là résulte la paralysation du nerf vague qui se produit toutes les fois que l'abord du sang dans le bulbe est troublé.

2e Groupe. — Des palpitations physico-dynamiques.

Sous le nom de *palpitations physico-dynamiques*, il faut entendre toutes celles qui ont leur point de départ dans le système circulatoire, c'est-à-dire dans les capillaires, les artères, les veines, et dans le cœur lui-même. Mais nous devons auparavant étudier les conditions physiologiques qui peuvent troubler le fonctionnement du cœur; elles sont de deux sortes : 1° l'exercice; 2° les modifications de la température.

Sous l'influence d'un exercice violent ou d'efforts musculaires prolongés, les battements du cœur s'accélèrent, et l'on peut avoir de la sorte des palpitations

véritables; or comment expliquer un pareil phénomène?

M. Marey affirme que la diminution de la tension artérielle favorise la circulation, et ses expériences démontrent en effet ce mécanisme; mais, comme je l'ai dit précédemment, la loi de Marey, vraie en tant que loi physique, ne peut s'appliquer exactement à un organe dont les nerfs gouvernent et modifient le fonctionnement.

Ici pourtant, c'est-à-dire dans le genre de palpitations que nous étudions actuellement, cette loi est peut-être plus vraie que pour les palpitations nerveuses, où nous avons vu une augmentation de tension suivie d'une accélération du pouls. Je veux bien admettre, avec Claude Bernard et Marey, une diminution de tension dans les cas d'exercice violent; mais il faut en même temps faire intervenir un autre élément : c'est l'élévation de la température; or cette élévation thermique est peut-être la condition qui favorise le plus l'accélération des battements du cœur.

On sait que le froid fait contracter les petits vaisseaux; inversement, sous l'influence de la chaleur, les vaisseaux se trouvent relâchés; d'où résulterait une diminution de tension vasculaire qui aurait pour effet d'accélérer les battements du cœur; mais le problème est moins facile à résoudre que l'explication hypothétique précédente ne permettrait de le supposer. Pendant les plus fortes chaleurs de l'été, il est des individus dont le cœur bat normalement, bien que cependant ils présentent une dilatation des vaisseaux; on a donc fait ici, comme toujours, une loi, sans s'inquiéter des exceptions; et si l'on veut qu'elle réponde à la réalité, les restric-

tions et les amendements qu'on est forcé d'y introduire la dénaturent complétement.

La chaleur continue ne produit pas les mêmes effets que les élévations brusques de température. En déterminant expérimentalement une augmentation brusque et rapide de la température (de 20 à 30° par exemple), on obtient des effets entièrement opposés à ceux que l'on aurait pu supposer tout d'abord, c'est-à-dire un ralentissement du cœur au lieu d'une accélération; et si l'on élève encore davantage la température, on peut observer un arrêt tétaniforme de cet organe. Ce fait avait déjà été vu il y a dix ou douze ans, au Collége de France, par Calliburcès, dans ses expériences sur la contractilité musculaire. Le professeur Cyon, en reprenant ces recherches expérimentales, a parfaitement démontré que l'élévation graduelle de la température produit une accélération des battements du cœur, tandis que son élévation brusque et rapide détermine un effet tout opposé.

Ainsi, à la suite d'un repas copieux, bien que le système circulatoire soit rempli de sang et présente une tension au moins normale, on observe cependant une accélération du cœur; ce fait ne peut s'expliquer que par l'augmentation graduelle et progressive de la température.

Arrivons maintenant aux applications pathologiques, et voyons ce qui se produit dans la fièvre, qui, comme on le sait, est essentiellement caractérisée par une élévation de la température. Beaucoup de fébricitants, et en particulier les malades atteints de fièvre lente et les tuberculeux, se plaignent uniquement de palpitations. Tout

récemment encore, nous voyions à la consultation un malade qui se plaignait de battements de cœur et croyait être atteint d'une affection de cet organe; son pouls battait de 140 à 150 par minutes; le lendemain de son entrée à l'hôpital, nous fûmes tout surpris de trouver, au sommet du poumon, une caverne tuberculeuse, quoique ce malade ne présentât aucun des attributs extérieurs de la phthisie pulmonaire.

Deux faits semblables ont été notés par moi à un court intervalle ; je fus consulté par une jeune fille de province chez laquelle le médecin qui me l'adressait avait cru reconnaître l'existence d'une affection cardiaque; or je ne trouvai rien à l'examen du cœur; mais je constatai au sommet du poumon droit une matité prononcée avec quelques craquements, et j'appris alors que cette jeune fille toussait depuis six mois et avait beaucoup maigri depuis cette époque; les faits de ce genre ne sont pas très-rares, et me semblent utiles à connaître, car ils démontrent la nécessité d'une exploration minutieuse de tous les organes.

Chez les tuberculeux, on peut observer des palpitations conscientes ou non, ou bien une élévation de la température sans palpitations, sans qu'il y ait de fièvre appréciable. Ces tuberculoses sont presque toujours insidieuses, et à un moment donné prennent une marche galopante; c'est surtout chez les malades dont les lésions sont très-peu avancées que l'on observe les accélérations du pouls sans élévation très-notable de la température; et chez ceux qui ont déjà des cavernes, le pouls reste souvent absolument normal. Ainsi j'ai vu, il y a quinze jours, un jeune homme que je connais depuis

dix ans; tous ses frères sont morts phthisiques; il porte au sommet du poumon une caverne immense, et malgré cela il use largement de la vie, sans avoir jamais eu la moindre trace de fièvre.

Il existe donc deux genres de phthisiques : les uns éréthiques et les autres torpides; on a dit que les phthisies torpides se voient surtout chez les scrofuleux, tandis que la première variété affecterait surtout le jeunes gens excitables et nerveux. Je dois, tout en repoussant cette dichotomie erronée, reconnaître qu'il existe deux formes cliniques de la phthisie, importantes à distinguer : l'une avec accélération considérable de la circulation, et l'autre absolument sans fièvre.

Arrivons maintenant aux cas dans lesquels la circulation générale est troublée, sans qu'il y ait élévation de chaleur extérieure ou intérieure; ainsi chez les individus polysarciques, et particulièrement chez les femmes arrivées à un certain âge et présentant un embonpoint très-marqué, il n'est pas rare de constater des palpitations parfois intenses. Ces individus polysarciques doivent être divisés en deux catégories : les uns sont rouges et présentent tous les attributs de la pléthore; les autres sont pâles, et l'on dit vulgairement qu'ils ont une mauvaise graisse; en effet, chez eux le développement excessif du pannicule graisseux les gêne et entrave la circulation capillaire; le cœur, pour surmonter cet obstacle, est obligé de travailler davantage; il finit par s'épuiser à la longue, devient graisseux à son tour, quand il ne présente pas déjà une surcharge adipeuse, pareille à celle qui existe dans tous les organes; dans ces derniers temps, on a soumis ces malades à un traitement spécial;

on leur a fait faire des cures d'amaigrissement; il est certain que s'il n'y a pas encore chez eux de surcharge graisseuse du cœur, on peut obtenir de bons effets de la cure d'amaigrissement, telle qu'elle se pratique à Marienbad, c'est-à-dire par l'emploi combiné du régime, de l'eau minérale et de l'exercice. On obtient de la sorte un effet réel, non-seulement sur l'embonpoint, mais encore sur les troubles du cœur, et en particulier sur les étouffements et les palpitations dont se plaignent les malades.

Quant aux individus chargés d'embonpoint, d'apparence robuste et considérés comme pléthoriques, faut-il imputer les palpitations qui se produisent chez eux à la pléthore, ainsi que l'ont fait la plupart des auteurs anciens et la plupart des modernes?

Mais d'abord existe-t-il une pléthore? Cette question souleva des discussions très-vives au dix-huitième et au dix-neuvième siècle, et l'on se souvient encore du célèbre mémoire d'Hoffmann et de la dissertation de Boerhaave, qui semblaient admettre une augmentation réelle de la masse du sang. Or cette prétendue pléthore en masse est impossible à déterminer. L'existence de la pléthore globulaire est-elle mieux démontrée? Aujourd'hui que la numération des globules est devenue chose facile, on dit bien qu'au-dessous d'un certain chiffre il y a de l'anémie, mais on ignore complétement où commence la pléthore.

Les remarquables recherches d'Andral et de Gavarret ont montré que sur 1000 grammes de sang, il y a en moyenne 125 grammes de globules desséchés; mais on voit des individus chez lesquels le chiffre des globules

dépasse 130 et même 140, et qui ne sont pas cependant pléthoriques. La pléthore hyperglobulique reste donc encore à démontrer.

Certains médecins ont dit aussi qu'il n'y avait que des pléthores *ad vasa*, c'est-à-dire des pléthores vasculaires; on peut, en effet, avoir une augmentation de la circulation dans certaines parties; mais encore faut-il savoir si, dans ce cas, il y a augmentation de la circulation artérielle, ou bien simple stase veineuse; en fait, la plupart des individus qu'on appelle pléthoriques ont seulement un développement exagéré du système veineux; et la preuve en est dans la débilitation profonde dans laquelle les plongent les émissions sanguines; ainsi donc la pléthore résulte le plus souvent d'une stase veineuse ou bien d'un accroissement partiel de la circulation artérielle; ainsi se trouvent confirmées les belles recherches de Claude Bernard sur les circulations locales.

Or, chez ces individus, qu'on appelle pléthoriques, les palpitations se rattachent le plus souvent à une lésion ou du moins à un trouble fonctionnel du cœur. Beaucoup de ces prétendus pléthoriques sont hémorrhoïdaires; le flux sanguin, après avoir duré deux, trois ou quatre mois, se supprime, et les palpitations deviennent plus intenses; ces malades, alors, ne manquent pas d'attribuer à la pléthore les troubles cardiaques dont ils sont affectés; mais si les palpitations sont devenues plus fortes après la suppression du flux hémorrhoïdaire, c'est que pendant plusieurs mois les pertes de sang ont été abondantes, et de la sorte les malades sont devenus anémiques.

La qualification de *pléthoriques* appliquée à ces palpi-

tations, est donc aussi fausse que l'interprétation pathogénique qui en a été donnée jusqu'ici.

Après avoir étudié les conditions physiologiques qui peuvent troubler le fonctionnement du cœur et examiné l'influence de l'exercice, de la température, de la fièvre et de la pléthore sur le développement des palpitations, abordons maintenant l'examen des lésions vasculaires.

A. — Palpitation par lésions vasculaires.

Supposons qu'un vaisseau présente sur son trajet une tumeur qui le comprime, un anévrysme avec des caillots qui en rétrécissent la cavité ; dans ce cas, la tension artérielle sera considérablement augmentée en amont de l'obstacle, c'est-à-dire entre la tumeur ou l'anévrysme et le cœur.

Il en sera de même si la circulation se trouve gênée par la lésion d'un organe quelconque ; c'est ainsi, par exemple, que dans la maladie de Bright, par suite de la diminution du champ de la circulation rénale, la tension est notablement exagérée dans l'artère rénale et dans l'aorte ; et la conséquence fatale de cet accroissement de tension vasculaire est une hypertrophie du cœur. Or je démontrerai bientôt que l'hypertrophie cardiaque par elle-même ne détermine pas de palpitations, et que celles-ci se produisent seulement lorsqu'il existe en même temps que l'hypertrophie une lésion atrophiante du myocarde ; on comprend donc que les palpitations ne soient pas fréquemment observées dans les conditions pathologiques précédentes. Quelquefois cependant elles peuvent se produire, et voici par quel mécanisme.

Tandis que la tension est augmentée dans les artères en amont de l'obstacle, elle est diminuée dans celles qui sont au-dessous; par suite, l'influence du cœur n'arrive plus facilement aux capillaires: d'où résulte une accumulation de sang dans le système veineux, d'autant plus considérable que le cœur se vide plus difficilement; c'est alors que se produisent les palpitations; mais encore celles-ci n'ont-elles lieu que si l'hypertrophie cardiaque est insuffisante pour maintenir l'équilibre de la circulation.

Les palpitations sont encore plus rares dans les cas où l'obstacle siége sur une des branches de l'artère pulmonaire, car alors la lésion est habituellement limitée, et l'effet à peu près imperceptible.

B. — Palpitations par lésions cardiaques.

α. Influence des ectopies du cœur sur les palpitations. —Avant de commencer l'étude des palpitations liées aux maladies du cœur, nous devons examiner l'effet du déplacement de cet organe. Le cœur peut être déplacé par des épanchements de liquide ou par les accumulations de gaz dans l'abdomen; nous avons déjà vu combien cette dernière cause agissait fréquemment sur les palpitations; tel est en effet l'origine de la plupart des palpitations chez les hystériques et chez les dyspeptiques.

Les épanchements pleuraux peuvent déplacer le cœur, et dans ce cas la pointe de cet organe vient frapper soit sous le sternum, soit même à son côté droit; mais il est remarquable que ces déplacements du cœur, même les plus accentués, ne donnent que rarement lieu à des palpitations et déterminent le plus souvent les syncopes ou

même la mort subite. Ce dernier accident a été noté un assez grand nombre de fois dans la pleurésie, sans que l'examen nécroscopique ait pu en rendre compte ; quelquefois on a constaté une embolie pulmonaire, mais dans l'immense majorité des cas la mort ne pouvait être expliquée que par le déplacement du cœur.

Il n'est pas toujours nécessaire pour cela que l'épanchement soit très-abondant, et je me rappelle l'histoire d'un malade qui mourut brusquement dans le cours d'une pleurésie avec épanchement de moyenne intensité, au moment où la thoracentèse allait être pratiquée et sans avoir présenté jamais la moindre dyspnée ; je crois donc prudent de se tenir toujours en garde contre un tel accident, et de recourir à la thoracentèse même lorsque l'épanchement paraît modéré ; car, à vrai dire, nous ne possédons aucun moyen d'évaluer avec exactitude la quantité de liquide contenue dans la cavité pleurale.

Il existe un autre genre de déplacement dont l'influence généralement méconnue a cependant une importance considérable. J'ai souvent été consulté pour des enfants de huit à douze ans, ou des adolescents de douze à dix-huit, qui se plaignaient de palpitations. L'examen du cœur me faisait, dans ces cas, constater une impulsion éclatante sans la moindre trace de bruit de souffle. Chez quelques-uns de ces malades, il existait une hypertrophie du cœur. Mais si on ne trouve aucun signe de lésion cardiaque, ni d'augmentation plessimétrique, on est alors porté à conclure en général à l'existence de palpitations nerveuses ; et si le jeune homme paraît fatigué, on ne manque pas d'attribuer à l'onanisme les troubles fonctionnels dont il se plaint. Or assez souvent le malade est absolument

innocent de cette inculpation, et les palpitations reconnaissent une tout autre origine. Ces cas-là, je le répète, ne sont pas très-rares, et j'en ai observé pour ma part, depuis dix années, au moins une centaine d'exemples.

Lorsque chez un enfant on ne trouve pas la cause des palpitations, si même l'on conçoit quelque doute sur leur origine, on doit faire déshabiller le malade et examiner attentivement sa poitrine ; presque toujours alors on peut constater une conformation vicieuse du thorax; le plus souvent c'est un déjettement en masse vers l'un des côtés; par exemple les côtes gauches sont plus saillantes que celles du côté droit, qui sont au contraire affaissées : d'où résulte une voussure saillante d'un côté et une dépression plus ou moins profonde du côté opposé; en même temps le sternum est dévié et porté tantôt à droite, tantôt à gauche de la ligne médiane.

Dans d'autres cas, les côtes restent normales et le sternum seul est déformé; il peut directement proéminer en avant, ou bien faire saillie seulement dans sa partie supérieure, en même temps que sa partie inférieure semble enfoncée. D'autres fois, enfin, c'est la partie inférieure qui proéminera à un tel degré que l'appendice xyphoïde forme une pointe en avant de la poitrine. De toutes ces déformations, la première est la plus fréquente et celle qui amène le plus souvent les palpitations.

Il y a un an, je fus consulté par un jeune homme de quatorze ans qui présentait des palpitations très-intenses et qui avait été soumis sans succès aux traitements les plus variés ; l'idée me vint d'examiner sa poitrine, et je constatai que le thorax présentait une obliquité considérable. Comme dans tous les cas analogues, je conseillai

à ce malade la gymnastique, c'est-à-dire des mouvements combinés ayant pour résultat de faire développer la poitrine d'une façon symétrique. A cet âge, le thorax est encore assez flexible et malléable pour se modifier sous l'influence des contractions musculaires; et lorsqu'on a soin de faire faire ces exercices d'une façon méthodique, et principalement au lit ou couché sur un plan résistant, afin d'éviter de fatiguer tous les muscles, la poitrine, en général, revient à sa forme normale et les palpitations disparaissent. Chez le jeune homme dont je viens de parler, je n'ai pas employé d'autre moyen, et j'ai obtenu cependant le plus complet succès; les deux côtés du thorax sont à peu près égaux et les palpitations ont complétement cessé.

5. *Influence des maladies du péricarde.* — D'après la plupart des auteurs, la péricardite serait caractérisée par une douleur plus ou moins intense, par une gêne notable de la respiration et enfin par des palpitations. Or ce tableau clinique est peu conforme à la réalité des faits; déjà depuis près d'un demi-siècle, mon illustre collègue, M. Bouillaud, a démontré que la péricardite rhumatismale ne détermine le plus souvent aucun trouble fonctionnel et qu'elle passe inaperçue si l'on n'a pas soin d'ausculter le cœur. Les exceptions à cette règle sont véritablement très-rares.

Friedreich, il est vrai, a prétendu que la péricardite déterminait, dans tous les cas, une douleur plus ou moins vive; malgré l'autorité de ce dernier auteur, je ne puis admettre ses conclusions, et, d'après ma propre expérience, je me crois en droit d'affirmer que, le plus

souvent, il n'existe dans cette maladie ni douleur ni palpitation. Il peut bien arriver que le choc du cœur paraisse plus intense et surtout qu'il soit perceptible dans une étendue plus grande qu'à l'état normal ; que le pouls soit plus ample et plus fort. Mais, à moins de complications, il n'y a pas le moindre trouble dans le rhythme cardiaque. Ce fait n'a rien qui puisse nous surprendre, car les palpitations ne se voient guère tant que la circulation périphérique n'est pas troublée, et la péricardite est précisément une des maladies dans lesquelles ces troubles sont les plus rares.

Je me rappelle encore deux malades entrées dans mon service en 1870 et 1871, l'une et l'autre atteintes de péricardite avec double bruit de frottement, et qui ont pu reprendre leurs occupations journalières alors que l'auscultation faisait encore percevoir des signes très-évidents.

Ainsi la péricardite peut exister sans déterminer le moindre trouble dans la circulation périphérique ou pulmonaire. Il n'y a qu'un seul cas dans lequel ces accidents puissent se manifester : c'est lorsque, avec la péricardite, coexiste une myocardite ou une dégénérescence du muscle cardiaque ; alors les accidents ne sont plus imputables à la péricardite elle-même, mais bien à l'altération du tissu propre du cœur.

Enfin il arrive parfois que les deux feuillets du péricarde se soudent l'un à l'autre, et que la cavité séreuse s'oblitère complétement, sans que pour cela la circulation soit incommodée d'une façon quelconque. En pareil cas, on peut quelquefois noter au niveau de la région précordiale une dépression du quatrième ou du cinquième

espace intercostal ; mais il est extrêmement rare de voir se développer des troubles fonctionnels.

γ. *Influence des affections cardiaques proprement dites sur les palpitations.* — Étudions maintenant, au point de vue de leur influence sur les palpitations, les maladies du cœur lui-même, c'est-à-dire l'hypertrophie, la dilatation avec ou sans dégénérescence graisseuse, la myocardite chronique, puis les lésions valvulaires, et en dernier lieu une affection qui a pour symptôme principal et en quelque sorte essentiel les palpitations ; je veux parler de la maladie de Basedow.

1° *Hypertrophie du cœur.* — L'hypertrophie donne rarement lieu aux palpitations; le choc du cœur qui paraît plus intense, se fait sentir dans une étendue plus grande ; mais il n'y a là rien de ce qui caractérise la palpitation. Aussi, lorsque je trouve chez un malade à la fois une hypertrophie et des palpitations, je me défie toujours et je cherche avant tout la lésion primordiale qui a déterminé les deux phénomènes, car ce sont ordinairement les maladies dont l'hypertrophie est l'effet qui donnent lieu aux palpitations et non l'hypertrophie elle-même ; on a dit pourtant qu'il pouvait y avoir des hypertrophies primitives et indépendantes de toute lésion du cœur ou des vaisseaux ; on est allé même jusqu'à décrire l'hypertrophie isolée de chacune des parties du cœur (du ventricule droit, voire même celle des oreillettes). Je crois devoir mettre en doute l'existence de ces hypertrophies primitives ; et dans l'immense majorité des cas, celles qui ont été décrites comme telles étaient en réalité

consécutives; ainsi, dans les cas de déformation thoracique chez l'adolescent, ainsi encore chez l'adulte dans les cas d'obésité, qui gène la circulation périphérique, et consécutivement le cœur. J'ai observé aussi des hypertrophies de croissance; j'en discuterai plus tard la nature.

Or on a prétendu que les professions qui nécessitent un grand déploiement de force musculaire pouvaient favoriser la production d'une hypertrophie du cœur; or, à ce compte, la plupart des ouvriers devraient être atteints de cette affection; l'observation montre, au contraire, que loin d'entraver la circulation capillaire dans es muscles, les contractions musculaires la favorisent.

Les médecins allemands, il est vrai, prétendent avoir observé, à la suite de la dernière guerre, des hypertrophies du cœur, qu'ils attribuent aux exercices forcés et aux fatigues de la campagne; le même fait a été noté aux États-Unis par un médecin américain, après la guerre de sécession; sur 10 cas dans lesquels le cœur était volumineux, il y avait, dit ce dernier, 4 cas de dilatation et 6 d'hypertrophie portant tantôt sur le cœur droit, tantôt sur le cœur gauche; sans repousser d'une façon absolue ces assertions, je voudrais être assuré que le cœur, chez ces individus, était parfaitement normal avant les exercices musculaires auxquels on attribue le développement de l'hypertrophie. Dans tous les cas, je conteste l'interprétation qui en a été donnée; je nie d'abord l'influence exclusive de l'exercice, et s'il en était besoin, je pourrais invoquer l'exemple des facteurs ruraux, qui marchent toute la journée sans avoir d'hypertrophie cardiaque. Les fatigues, les souffrances de toute sorte, en un mot

l'*épuisement*, peuvent bien avoir une influence sur le développement anormal du cœur; mais, dans ce cas, il y a beaucoup plutôt une dilatation qu'une hypertrophie de cet organe; le cœur forcé, pour ainsi dire, se laisse distendre, mais ne s'hypersarcose pas.

On a dit enfin que l'hypertrophie pouvait être le résultat des palpitations; il y a là, ce me semble, une méprise, et nous allons discuter la valeur de cette opinion. Elle se fonde sur l'observation des phénomènes qui se passent dans un muscle travaillant outre mesure; mais la comparaison n'est pas exacte : le biceps augmente de volume lorsqu'il produit une somme de travail plus considérable, à la condition, toutefois, qu'il fasse un travail effectif; s'il se contracte sans but utile, s'il se meut, pour ainsi dire, dans le vide, il n'y a pas de raison pour qu'il s'hypertrophie; il en est de même du cœur, dans les cas qui nous occupent actuellement. Nous avons déjà dit, en effet, que dans les palpitations il n'y a pas une exagération de l'action du cœur, mais seulement une répartition vicieuse de l'activité de cet organe.

On peut bien voir survenir une hypertrophie chez un individu qui présente déjà des palpitations, mais cela ne prouve nullement qu'il y ait une relation entre ces deux phénomènes; ce sont seulement deux effets d'une même cause, et l'on peut toujours, en pareil cas, affirmer qu'il existe quelque part un obstacle circulatoire.

2° Examinons maintenant l'influence de la *myocardite chronique* sur le développement des palpitations.

La myocardite chronique est très-fréquente. Elle peut succéder à une myocardite aiguë développée dans le

cours de la fièvre typhoïde, de la variole, etc.; car si l'on conteste encore les lésions de l'endocarde que l'on a décrites dans cette maladie, on ne peut nier les altérations du myocarde, analogues d'ailleurs à celles qui portent sur le système musculaire en général.

La myocardite chronique peut aussi succéder à une hypertrophie, qui d'autres fois aboutit à une dégénérescence granulo-graisseuse : à un moment donné, l'hypernutrition se transforme en hyponutrition, si l'on peut ainsi dire ; mais le passage de l'un à l'autre de ces états est le plus ordinairement méconnu. En effet, le plus souvent les malades ne se plaignent de rien, ou bien ils ont seulement une dyspnée plus ou moins marquée; le diagnostic ne peut guère alors se faire que par exclusion.

La percussion ne donne rien, car la myocardite peut exister sans dilatation du cœur. On a parlé de sensations éprouvées par les malades au niveau de la région précordiale, mais elles n'existent pas toujours, et n'ont, en tout cas, qu'une valeur relative. Lorsque les douleurs sont violentes, il y a souvent, en outre, une tendance aux syncopes et un ralentissement du pouls ; d'autres fois le pouls est petit et faible, car le cœur n'a plus la force de chasser le sang ; dans des cas très-avancés, il y a de plus des irrégularités ; mais les palpitations ne se voient guère dans les myocardites, quelle que soit d'ailleurs leur origine.

3° Il n'en est pas de même dans les cas de *dilatation*. On peut même dire qu'il n'y a guère de dilatation sans palpitation. Le cœur est généralement alors flasque, ramolli et présente une tendance marquée à l'atrophie

et à la dégénération granulo-graisseuse. Il se contracte mal ; aussi les artères reçoivent peu de sang et la tension artérielle est abaissée ; par conséquent, dit M. Marey, « les contractions sont plus faciles, plus fréquentes, et les palpitations se produisent ». Goltz explique les palpitations d'une autre façon : « Si l'impulsion du cœur est faible, dit-il, elle ne se propage plus jusqu'au système veineux ; par conséquent le sang stagne dans les veines, et il en résulte un engorgement du cœur, puis des palpitations. »

Quoi qu'il en soit, que l'on adopte la théorie de M. Marey ou celle de Goltz, la diminution de tension dans les artères ou l'engorgement du système veineux, le fait certain, c'est qu'il se produit des palpitations.

Ainsi l'on voit la relation qui existe entre les troubles circulatoires et les palpitations. Si les troubles sont plus marqués, les hydropisies peuvent survenir.

L'existence de palpitations constitue donc déjà une forte présomption en faveur d'une dilatation du cœur ; celle-ci se reconnaît du reste à d'autres signes qui sont : l'augmentation de volume de l'organe et les caractères du pouls, qui est petit, faible, très-souvent irrégulier, et enfin, fréquemment, l'absence du bruit diastolique.

Ainsi, jusqu'à présent, la question est assez simple, et nous pouvons la résumer en disant que les palpitations se voient dans les cas de déplacement du cœur et surtout dans les cas de dilatation.

4° Nous arrivons maintenant aux *lésions valvulaires*, et là nous trouvons une confusion encore plus grande. Il semble en effet, si l'on consulte les auteurs, que les palpitations soient de règle dans les lésions valvulaires.

Il faut ici pourtant faire des distinctions. Il y a des lésions du cœur qui sont d'une innocuité véritablement étonnante, et surtout qui sont, pour ainsi dire, incapables de donner des palpitations. Au premier rang de ces lésions figure le *rétrécissement aortique*. Il se caractérise par un bruit de souffle à la base et au premier temps par la petitesse du pouls et par l'augmentation de volume du cœur. En effet, le ventricule gauche s'hypertrophie, et cette hypersarcose suffit pour rétablir l'équilibre : la circulation se fait régulièrement, et l'on n'observe pas le moindre signe de palpitations; quelquefois même le pouls est ralenti.

Dans l'*insuffisance aortique*, les phénomènes sont bien différents : non-seulement il peut y avoir des palpitations, mais on peut même dire qu'elles sont de règle. Je n'ai pas besoin d'insister longuement sur la symptomatologie si nette de la maladie de Corrigan : chacun connaît le souffle diastolique caractéristique, et les signes fournis par le pouls. Aussi le diagnostic est-il toujours facile. Mais j'ai dit précédemment qu'il y a des lésions du cœur qui ne se traduisent par aucun symptôme fonctionnel, et qui, par suite, peuvent rester méconnues. L'insuffisance aortique est un des meilleurs exemples que l'on puisse donner à l'appui de ce fait. Il est des individus qui se plaignent d'avoir des migraines, et chez lesquels, avec un peu d'habitude, on constate une pâleur très-marquée de la face ; l'examen du cœur révèle chez eux l'existence d'une insuffisance aortique.

En effet, par suite du reflux du sang dans l'orifice aortique, il y a chez ces malades une ischémie plus ou

moins marquée de la tête, et comme l'ischémie est une des causes les plus fréquentes de la céphalalgie, il n'est point étonnant que ces malades se plaignent d'avoir de la migraine : quand on les interroge, souvent ils disent qu'ils n'ont pas de palpitations ; mais, par un interrogatoire plus minutieux, on ne tarde pas à apprendre qu'ils ont des palpitations toutes les fois qu'ils veulent faire un exercice un peu énergique, et en particulier monter un escalier ou marcher sur un plan ascendant.

Chez eux le pouls est toujours large et parfaitement régulier : il ne présente pour ainsi dire jamais d'arhythmie ; et ce fait suffit à légitimer la séparation que j'ai établie entre les palpitations et l'arhythmie.

Les palpitations n'ont pas, à beaucoup près, la même importance dans les *lésions mitrales*. Il n'est pas nécessaire d'attendre l'apparition des palpitations pour diagnostiquer une insuffisance mitrale. La dyspnée, les hydropisies, l'augmentation de volume du cœur, et surtout l'existence d'un souffle qui manque bien rarement, suffisent à la faire reconnaître.

Mais il n'en est pas de même du *rétrécissement mitral*, car il peut persister pendant de longues années sans donner lieu à aucun symptôme. Je connais depuis vingt-cinq ans un malade qui présente un souffle très-net à la pointe, avec l'arhythmie la plus complète ; il a aujourd'hui soixante-quinze ans et n'a jamais éprouvé le moindre accident. On voit ainsi un grand nombre de malades portant une lésion qui ne se traduit par aucun trouble fonctionnel et qui souvent ne détermine même pas de dyspnée ; puis, à un moment donné, ils ont une hémiplégie et meurent subitement.

Lorsque ces malades présentent des palpitations, le diagnostic est d'autant plus difficile que l'on peut imputer ces palpitations à d'autres causes accidentelles, et par exemple à des pertes de sang provenant d'hémorrhoïdes rompues, etc.

5° *Palpitations liées à la maladie de Basedow.* — Nous avons consacré à l'étude des palpitations réflexes et physico-dynamiques un temps assez considérable, mais qui, je l'espère, n'aura pas été perdu ; car, en cherchant à creuser un sujet, on touche nécessairement à beaucoup d'autres. Aujourd'hui, avant d'aborder les palpitations anémiques, nous devons examiner celles de la maladie de Basedow. Devant bientôt revenir plus longuement sur cet intéressant sujet, je me bornerai à vous rappeler ici que des trois phénomènes qui constituent la triade pathologique ou le trépied morbide, ainsi qu'on l'a dit, il en est un primordial et absolument essentiel : je veux parler des palpitations. Je n'ai, sous ce rapport, rien à changer à ce que j'ai dit dans mes Leçons sur les anémies (1).

Il y a quelques mois, M. Beni-Barde a cité deux faits dans lesquels il paraissait n'y avoir jamais eu de palpitations. Mais à la statistique de M. Beni-Barde, qui comprend seulement une vingtaine de cas, je puis opposer celle bien autrement importante de von Graefe, qui, sur deux cent cinquante cas, a toujours vu les palpitations précéder ou du moins accompagner les autres symptômes. Aussi laisserai-je de côté les deux cas de M. Beni-

(1) G. Sée, *Des anémies*. Leçons recueillies et rédigées par M. le docteur Raynaud. Paris, 1868.

Barde, d'autant plus qu'ils n'ont point été observés au début, et que les palpitations peuvent avoir existé à ce moment sans être remarquées des malades. Ainsi que l'a dit le professeur Claude Bernard, les exceptions à une loi générale ne sont le plus souvent qu'apparentes et résultent de conditions spéciales. Or ici la règle générale, c'est que la maladie de Basedow a pour base constante une affection cardiaque ou une névrose du cœur. En effet, je crois qu'il peut y avoir dans certains cas, comme point de départ, une maladie du cœur. Les auteurs disent tout le contraire et considèrent les palpitations comme étant toujours le résultat d'un trouble fonctionnel ; mais cette opinion est certainement trop absolue. Quoi qu'il en soit, il faut se rappeler que dans la maladie de Basedow il y a toujours des palpitations, et que dans ces conditions le cœur bat avec une fréquence vraiment extraordinaire.

3e Groupe. — Palpitations humorales et diathésiques.

A. — Palpitations par anémie.

1° *Palpitations par anémie posthémorrhagique.* — Nous arrivons maintenant aux palpitations qui dépendent de l'anémie et des diathèses. L'anémie est de nos jours la maladie dont on admet le plus facilement l'existence. Autrefois, on le sait, tout le monde était pléthorique ; chacun se faisait saigner au printemps, et les femmes enceintes agissaient de même chaque mois ; de là on est tombé dans l'erreur inverse, et aujourd'hui c'est l'anémie qui est de mode. Or il faut

se rappeler que, en dehors de la période de croissance, l'anémie est extrêmement rare en tant que maladie primitive. Lorsqu'on entendra parler d'anémie, et surtout d'anémie grave, on cherchera toujours la cause, et souvent on trouvera, par exemple, qu'elle résulte de pertes de sang qui, au premier abord, ne paraissent pas très-considérables : les *pertes de sang* produisent très-facilement des palpitations. Lorsqu'on fait une saignée à un animal, on voit immédiatement le pouls s'accélérer ; et chez le cheval, où il est normalement très-lent, on le voit s'élever de 40 à 100 pulsations, et en même temps on constate que la pression intravasculaire s'abaisse des deux tiers.

Si, par exemple, on introduit dans la carotide un manomètre, on voit le mercure tomber de 150 à 50 ou même à 40. On comprend facilement comment se produisent les palpitations en pareil cas.

Chez l'homme, on ne fait plus guère de saignées, et surtout de saignées abondantes; de sorte que l'on a rarement l'occasion d'observer ces phénomènes. Ils ne sont, du reste, jamais aussi marqués que chez les animaux, auxquels on retire en général, dans les expériences, des quantités considérables de sang. Lorsqu'on fait une saignée chez l'homme, on constate le plus souvent une accélération du pouls; mais parfois aussi il y a un ralentissement, qui résulte alors soit de l'émotion produite par la phlébotomie, soit de la nausée qui l'accompagne souvent. Je passe du reste rapidement sur ces faits, que l'on aura rarement l'occasion d'observer. Il n'en est pas de même de quelques autres hémorrhagies et particulièrement des *hémorrhoïdes*.

Les hémorrhoïdaires ont souvent des palpitations, et cela pour deux raisons : la première, c'est qu'ils sont généralement constipés, et l'on sait que l'accumulation dans l'intestin des matières et des gaz refoule le diaphragme et gène le fonctionnement du cœur ; mais en outre ils ont aussi de temps en temps des pertes de sang plus ou moins abondantes et deviennent anémiques. On aura sous ce rapport de grandes difficultés à leur persuader que cet écoulement qui les rend exsangues n'est pas un bien, et le plus ordinairement on n'y réussira pas. Il faudra du moins se contenter de modérer ce flux et surtout de faire cesser la constipation qui exagère encore la congestion anale. Pour cela on devra employer non pas les purgatifs qui dépasseraient le but, mais les laxatifs doux, et par exemple un mélange de fleurs de soufre, de magnésie et de crème de tartre, dont le malade prendra chaque jour deux cuillerées à café.

Chez les femmes, on trouvera une autre cause dont souvent elles ne se doutent pas : ce sont les *ménorrhagies*. Certaines femmes, en effet, perdent pendant huit ou dix jours à chaque période menstruelle, et l'on sait que ces époques reviennent non pas tous les mois, mais tous les vingt-huit jours. Certaines d'entre elles éprouvent même des avances plus ou moins grandes. On comprend facilement qu'une déperdition aussi régulière et aussi considérable ne manque pas de produire des palpitations.

Ici même se présente une difficulté : Trousseau rattachait ces pertes ou, si l'on préfère, ces ménorrhagies à la chlorose ; et il avait remarqué pourtant que le fer, loin de réprimer les pertes, tendait plutôt à les aug-

menter ; quant à moi, je n'ai point vu de chlorose primitive dans ces conditions, et les hémorrhagies sont alors la véritable cause de l'anémie.

Les palpitations peuvent aussi être observées dans les anémies qui succèdent aux hémorrhagies par lésion de l'utérus, corps fibreux, polypes, etc. Je n'insiste pas sur ce sujet, non plus que sur les *métrorrhagies* puerpérales, et j'arrive aux *hémoptysies*. Elles ne peuvent guère produire de palpitations que dans deux conditions : lorsqu'elles sont très-abondantes, mais le fait est rare, et elles sont alors très-souvent mortelles, et en second lieu lorsqu'elles sont complémentaires des règles ; mais alors encore elles ne persistent ordinairement pas très-longtemps. Je ne m'arrête pas non plus à l'*hématurie* qui, sauf dans les cas de cancer du rein, n'est que peu abondante.

Enfin, chez les individus qu'on appelle hémophiliques, les hémorrhagies qui se produisent par différentes voies ne tardent pas à amener l'anémie avec toutes ses conséquences. A côté de l'*hémophilie* se place le *scorbut*, qui détermine pourtant des pertes de sang moins considérables, mais par contre une faiblesse bien plus marquée. Dans le scorbut, les battements du cœur sont extrêmement faibles, et ce fait avait déjà été noté par Lind, qui insiste dans son ouvrage sur l'adynamie profonde du système musculaire et du cœur en particulier.

L'anémie, on le sait, présente au point de vue étiologique un grand nombre de variétés ; sans revenir ici sur ce sujet que j'ai déjà traité ailleurs, je rappelle seulement quelles sont ces variétés principales. A côté des anémies par hémorrhagies se placent celles qui pro-

viennent de déperdition par les sécrétions, puis celles d'inanition, d'épuisement musculaire, d'aération insuffisante; les anémies diathésiques compléteront ce chapitre, il nous restera alors à considérer les chloroses, c'est-à-dire les anémies qui se rattachent au développement de l'individu et en particulier les chloroses menstruelles qui sont véritablement le type du genre.

Il nous faut maintenant rechercher dans quelle mesure ces diverses variétés d'anémies sont capables de produire des palpitations.

2° *Palpitations par anémie de déperdition.* — Je ne reviens pas sur les anémies consécutives aux hémorrhagies, et j'aborde tout de suite les *anémies par déperdition*. En tête de celles-ci se placent celles qui résultent des pertes séminales, des excès de coït, et plus particulièrement de l'onanisme. Ici les causes qui interviennent sont multiples; car, outre la déperdition du liquide spermatique, il faut faire entrer en ligne de compte l'excitation nerveuse toute particulière qui l'accompagne, et cette dernière n'est peut-être pas le facteur le moins important. Il peut y avoir un épuisement; mais il y a souvent aussi une surexcitation nerveuse analogue à celle qu'on observe en général chez les individus faibles, et c'est alors qu'on peut voir se développer les accidents que les Anglais ont englobés sous le nom d'irritation spinale. Par suite, les palpitations peuvent dans ces conditions se produire de deux façons : ou bien l'épuisement est le fait principal, et la paralysie du pneumogastrique rend compte des phénomènes cardiaques; ou bien c'est la

surexcitabilité qui domine, et les palpitations sont, dans ce cas, d'origine irritative ; quel qu'en soit le mécanisme, les palpitations sont extrêmement fréquentes à la suite des *pertes séminales* et surtout de l'*onanisme*. Mais, qu'on le remarque, et ce fait est très-important, toutes les déperditions sont loin de produire le même phénomène : les *diarrhées abondantes* et longtemps répétées, les *sueurs profuses* déterminent un épuisement quelquefois considérable, mais il est bien rare qu'elles produisent des palpitations. Ceci montre qu'il ne faut point confondre dans une même description toutes les anémies par déperdition, et qu'il importe au contraire de faire des distinctions précises et physiologiques.

3° *Palpitations par anémies d'inanition.* — Les anémies provenant de l'*inanition* sont du reste dans le même cas, et les palpitations, dans ces conditions, ne sont rien moins que fréquentes.

4° *Palpitations par anémies d'épuisement nerveux ou musculaire.* — Nous arrivons aux anémies *par épuisement musculaire ou nerveux*. Celles-ci ont été admises un peu trop facilement. Lorsque le muscle travaille, a-t-on dit, non-seulement il respire, mais il s'use, et par conséquent le travail doit produire un excès d'urée que l'on doit retrouver dans les urines. Pendant vingt ans, on a admis le fait sans chercher à le vérifier, puis lorsqu'on l'a tenté, on a vu que le travail ne déterminait pas la moindre augmentation de l'urée ; les exercices les plus actifs sont sans action à ce sujet et ne déterminent point d'épuisement ; nous n'avons donc pas à nous préoccuper

de la question des palpitations dans ces conditions, et, de fait, on peut constater tous les jours que les ouvriers n'ont point de palpitations. J'ajoute que le système nerveux ne s'épuise pas plus que le système musculaire, et que les travaux intellectuels, même lorsqu'ils sont poussés à l'excès, n'amènent pas d'épuisement. Sans doute il arrive que des palpitations se produisent chez les individus qui se livrent aux travaux intellectuels, mais seulement lorsqu'ils ont en outre des préoccupations. Mais, je le répète, le travail en lui-même, mécanique ou intellectuel, ne développe pas de palpitations. On a pensé qu'il pouvait produire autre chose et en particulier une hypertrophie du cœur. J'ai déjà abordé ce sujet et je n'y reviendrais pas si je n'avais trouvé, dans un des derniers numéros des *Archives* de Virchow, une expérience très-curieuse. Un physiologiste a cherché à faire artificiellement des hypertrophies, et dans ce but, il a commencé par faire sur des animaux la ligature de l'aorte ; mais comme la mort survenait rapidement, il s'est contenté de lier de grosses artères. Or il est arrivé ainsi à ce résultat très-intéressant, que, sur de jeunes animaux, l'hypertrophie se développe, tandis qu'elle fait défaut chez les plus âgés ; ce physiologiste, qui n'est nullement médecin, est parti de là pour dire que s'il existe une lésion cardiaque, le cœur doit, chez les vieillards, aboutir à la dilatation, et au contraire s'hypertrophier chez les jeunes gens. C'est en effet ce que la clinique permet de vérifier le plus souvent. Il a remarqué, en outre, que l'âge n'était pas le seul élément à faire intervenir, mais que le mode d'alimentation avait aussi une certaine influence : l'hypertrophie ne

se développe que chez les animaux qui sont bien nourris.

Ainsi, chez les animaux jeunes et bien nourris, on peut produire une hypertrophie en déterminant un obstacle à la circulation du sang artériel. On s'est aussi demandé si dans les exercices musculaires l'obstacle à la circulation, qui a lieu dans le muscle en travail, ne serait pas suffisant pour produire l'hypertrophie cardiaque; mais une étude plus précise a montré que cet obstacle est contestable ou au moins très-faible.

5° *Palpitations dans les anémies par aération insuffisante.* — Un mot sur les *anémies par insuffisance d'air*. On sait que les Parisiens passent tous pour être anémiques, et l'on a été jusqu'à consacrer tout un livre à la *malaria urbana*. C'est là un tableau de fantaisie, et les paysans sont souvent plus anémiques que les Parisiens. Je n'attache pas une importance excessive à l'agrandissement de nos rues qui a été fait depuis plusieurs années, car cet agrandissement a été obtenu aux dépens des appartements qui sont plus petits; mais ce qui compense à Paris l'insuffisance d'aération qui peut exister, c'est l'alimentation qui est généralement bonne et riche en principes azotés.

Pourtant, en n'admettant pas que le séjour des villes ait une grande influence sur la production de l'anémie, je parle à un point de vue général, et je laisse de côté certaines *professions* où l'anémie et les palpitations sont extrêmement fréquentes. Pour en prendre un exemple il me suffit de citer les cuisinières, qui vivent dans une atmosphère riche en acide carbonique et pauvre en

oxygène, et qui sont, on le sait, si communément anémiques, par conséquent si souvent atteintes de palpitations.

B. — Palpitations dites diathésiques.

Les *palpitations diathésiques* sont celles qui relèvent d'une cause générale ou constitutionnelle. On cite comme exemple : la goutte, le rhumatisme, la tuberculose, le cancer. Voyons donc si les palpitations se développent dans ces maladies et comment elles se développent.

1° *Goutte.*—On sait que le fait le plus constant dans la *goutte* est l'uricémie : lorsqu'un malade a un véritable accès de goutte, le sang se décharge de l'excès d'acide urique; est-ce pour cette raison qu'on cherche, en général, à respecter les accès de goutte? Beaucoup de goutteux ont des palpitations, mais beaucoup aussi ont des maladies du cœur. Les Anglais, qui ont bien étudié la goutte parce qu'elle est fréquente chez eux, les Anglais, dis-je, ont vu qu'il peut se développer des maladies du rein par le fait de l'uricémie, et ils ont vu, d'autre part, qu'il peut se produire des lésions cardiaques consécutivement à l'altération du rein. Le rein est en effet souvent malade chez les goutteux, tellement qu'en Angleterre on a créé le mot de *gouty kidney*. Dans ces conditions, il n'y a rien d'étonnant qu'il puisse y avoir des palpitations; mais on a dit aussi que celles-ci pouvaient exister sans qu'il y eût de maladie de cœur, et simplement à titre de trouble fonctionnel. Je ne crois pas que cette opinion soit exacte ; car,

si l'on voit assez souvent des goutteux atteints de troubles dyspeptiques plus ou moins graves, il est extrêmement rare d'observer chez eux des palpitations; encore ne peut-on les attribuer à la suppression des accès de goutte. Je n'ai pas besoin de rappeler la crainte que l'on a eue de tout temps de supprimer ces accès. Or, si cette crainte a été souvent exagérée, il y a cependant, à cet égard, quelque chose de vrai : il est certain que les goutteux, lorsqu'on vient à supprimer chez eux un accès, ont souvent des dyspepsies ou des gastralgies. J'ai dit tout à l'heure que l'uricémie était, à mon avis, impuissante à produire des palpitations; mais lorsque, à la suite de la suppression d'un accès, le sang reçoit subitement une certaine quantité d'acide urique, il est fort possible que le système nerveux soit troublé par cette modification subite de la composition du sang; mais l'innervation du cœur n'est pas atteinte, et, à moins de lésions matérielles préexistantes, il n'y a pas de palpitations.

2° *Rhumatisme.* — Dans le *rhumatisme*, les palpitations se rattachent ordinairement soit à l'anémie, soit à une maladie du cœur. Je n'insiste pas sur ce fait qui est connu de tous.

3° *Tuberculose.* — Je ne m'arrêterai pas non plus aux palpitations de la *tuberculose* dont j'ai parlé précédemment.

4° *Carcinose.* — Quant au *cancer*, j'ai dit, dans une autre occasion, que l'on pouvait observer, avant toute manifestation locale, des troubles nerveux variés que l'on peut désigner sous le nom de phénomènes nerveux

prémonitoires de la diathèse cancéreuse. Parmi ces troubles doivent figurer les palpitations.

En étudiant l'influence des anémies sur les palpitations, j'ai fait remarquer que certaines d'entre elles, et particulièrement les anémies par inanition et celles qui sont consécutives aux diarrhées prolongées, produisent rarement des palpitations, et que, tout au contraire, les anémies posthémorrhagiques et les chloroses sont, de toutes, celles qui en déterminent le plus sûrement. On a certainement été frappé de ce fait, dont je dois maintenant donner l'explication.

Dans l'inanition, tous les tissus sont en souffrance, et non-seulement leurs fonctions sont plus ou moins troublées, mais ils subissent une véritable atrophie : c'est un fait que Chossat avait déjà parfaitement constaté. L'altération du sang accompagne celle des tissus, mais elle n'est point prédominante, et même, dans le plus grand nombre des cas, la diminution des globules est loin d'être en rapport avec la dépréciation subie par les tissus. La même chose a lieu dans les diarrhées chroniques. Là encore, l'altération du sang n'est que l'une des manifestations du trouble général de l'organisme. Il en est tout autrement dans les anémies qui succèdent aux hémorrhagies.

Ici le sang est altéré immédiatement, et il est altéré à la fois dans tous ses éléments. Il se répare à la vérité, mais d'une façon très-inégale. La quantité d'eau ne tarde pas à devenir normale ; mais la fibrine et l'albumine se reforment beaucoup plus lentement, et la diminution du chiffre des globules persiste beaucoup plus longtemps encore.

C. — Palpitations chlorotiques.

La *chlorose* est véritablement le type de l'aglobulie. On a dit qu'il y a hydrémie dans la chlorose. Si l'on veut dire par là que la proportion d'eau est augmentée relativement au chiffre des globules, ceci est parfaitement exact. Mais ce n'est pas là l'hydrémie dans le sens précis du mot, et il n'est pas vrai que l'eau soit plus abondante d'une façon absolue..

La véritable altération du sang dans la chlorose consiste dans la diminution du chiffre des globules, dans leurs changements, et dans la diminution de la matière colorante du sang.

Lorsqu'on cherche à expliquer le développement des palpitations dans l'aglobulie, la première idée qui vient à l'esprit, c'est que le sang arrivant au bulbe en moindre quantité, on doit avoir des effets analogues à ceux que donne la paralysation ou la section du nerf vague. J'ai déjà cité plusieurs fois l'expérience de Küthe, qui est, en réalité, une imitation grossière de ce qui se passe chez les chlorotiques. Lorsque par la ligature de la carotide on supprime ou l'on entrave l'arrivée du sang dans le cerveau, on observe tout de suite une accélération considérable des battements du cœur. Küthe a voulu faire la contre-épreuve de cette expérience, mais elle ne paraît pas avoir la valeur qu'il lui attribue. Avant de lier la carotide, il fait la section des nerfs vagues, et il remarque alors qu'il n'y a plus d'action sur le cœur au moment de la ligature : cela est tout naturel, puisque la section du pneumogastrique est le meilleur moyen de produire les

palpitations. Du reste, ce n'est pas l'exagération de tension résultant de la ligature qui détermine les palpitations; car, si l'on injecte de l'eau dans le bout périphérique de la carotide, l'excès de tension qui en résulte est sans action sur le cœur. Le point véritablement important est l'ischémie du bulbe.

Ce n'est, du reste, pas le seul élément dont il faille tenir compte : non-seulement le bulbe reçoit moins de sang, mais encore ce sang contient plus d'acide carbonique et moins d'oxygène ; on sait, en effet, que l'oxygène est fixé par les globules, et l'on comprend, dès lors, que la richesse du sang en oxygène est directement proportionnelle à sa richesse en globules.

Enfin, il est une dernière circonstance que je dois aussi signaler.

Virchow a cherché dans ces derniers temps à démontrer que le système vasculaire est affaibli dans la chlorose, et plus récemment encore, un médecin suédois a établi qu'il y a, dans certains cas, une diminution plus ou moins notable de l'énergie cardiaque. On comprend très-bien que, dans une période avancée de la chlorose, la nutrition vienne à languir, car l'aglobulie ne consiste pas seulement dans une diminution du nombre des globules, mais dans une altération de leur qualité. Aussi j'accepte parfaitement ces idées sur l'état atonique du cœur et des vaisseaux, et je les accepte d'autant mieux que cet état explique certaines particularités assez bizarres dans l'histoire de la chlorose. En effet, les chlorotiques ne se ressemblent pas toutes : il en est qui ont des battements très-précipités, des pulsations très-énergiques en apparence, en un mot des palpitations très-nettes ; et d'autres,

au contraire, ne présentent ni souffle dans les vaisseaux, ni trace de palpitations; mais, chez elles, on trouve le pouls maigre, petit, nullement résistant. Cela ne peut être dû qu'à la lésion que je signalais tout à l'heure. Il y a dix ans, j'avais déjà attiré l'attention sur ce fait et sur la distinction qu'il y a lieu d'établir à cet égard entre les chlorotiques, mais l'explication restait à trouver.

Il peut arriver encore que chez des femmes qui auront eu pendant plusieurs années des battements de cœur, de la dyspnée, de la gêne pour monter les escaliers, les palpitations cessent à un moment donné, et que le pouls devienne petit, misérable, et prenne en un mot les caractères du pouls de poulet, suivant l'expression vulgaire; il est clair qu'en pareil cas on assiste à la période de dénutrition du cœur.

4e Groupe. — Palpitations toxiques.

Abordons maintenant l'étude des *palpitations toxiques*, c'est-à-dire de celles qui se développent sous l'influence de certains poisons. Leur étude est d'autant plus importante que ces poisons sont précisément de ceux dont nous usons tous les jours, tels sont : le tabac, le café, le thé, etc.

Tabac. — Le tabac a eu ses détracteurs et ses partisans enthousiastes, tous aussi absolus les uns que les autres. Nous aurons à combattre les uns et les autres, car j'espère montrer que le tabac a tout à la fois des avantages et des inconvénients. On l'a accusé de produire toutes sortes de maux. Le tabac, a-t-on dit, produit l'ataxie, engendre l'épilepsie, conduit à la folie et

mène à l'impuissance. Ce sont là des assertions fantastiques dont je m'embarrasse d'autant moins que, le plus souvent, on a confondu à dessein ou l'on n'a pas su isoler les effets du tabac de ceux de l'alcool. On a compris dans une même réprobation ces deux agents, et les sociétés de tempérance qui se sont fondées les ont attaqués tous deux ; on sait ce qu'elles ont obtenu. Ce sont là des considérations extra-scientifiques que je laisserai complétement de côté ; je ne m'occuperai pas non plus des arguments que pourrait nous fournir l'économie politique, et j'envisagerai le tabac exclusivement au point de vue scientifique, c'est-à-dire que nous l'étudierons comme tous les médicaments et les poisons.

La nicotine est, personne ne l'ignore, le principe essentiel du tabac ; il en existe certainement d'autres, mais la nicotine est de tous le plus actif et celui qui résume en lui les avantages et les inconvénients du tabac.

Pour bien connaître l'action du tabac sur l'homme, il est essentiel de passer en revue les différentes manières dont il peut agir, ou, en d'autres termes, ses divers modes d'introduction dans l'organisme. Nous distinguerons donc l'empoisonnement aigu et l'intoxication chronique : cette dernière est en général désignée sous le nom de nicotisme ; elle est professionnelle ou habituelle.

I. Expérimentation. — L'empoisonnement aigu par le tabac est facile à décrire : il suffit, en effet, comme l'a fait observer un de mes élèves, M. Blatin, d'examiner les débuts d'un apprenti fumeur pour en posséder les premiers symptômes, et les observations de cas plus graves provenant de l'absorption du poison par la bouche, par

le rectum ou par une surface dénudée fourmillent dans la science ; mais avant d'entreprendre cette étude, il nous semble plus rationnel de décrire les différents effets de la nicotine sur l'organisme.

La nicotine est un des poisons les plus violents que l'on connaisse. Toutes les espèces animales, depuis la grenouille jusqu'à l'homme, sont susceptibles de subir les funestes effets de cet agent ; un huitième de goutte peut parfois produire les accidents les plus graves ; deux à trois gouttes de nicotine instillées dans l'œil d'un lapin ou d'un chien constituent une dose suffisante pour faire périr ces animaux. Jusqu'à Claude Bernard, qui un des premiers a fait quelques recherches expérimentales sur la nicotine, la science ignorait presque complètement les propriétés physiologiques de ce redoutable alcaloïde, et ne connaissait guère que les symptômes de l'empoisonnement par le tabac ; mais grâce aux recherches modernes, les effets de ce poison sont aujourd'hui, on peut le dire, parfaitement connus.

Dans toute la série animale, la nicotine agit :

1° Sur les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire ;

2° Sur le système nerveux central et périphérique ;

3° Sur les organes digestifs et sur les sécrétions.

Pour bien étudier ces différents modes d'action, nous croyons préférable d'intervertir l'ordre des phénomènes en commençant par les effets que la nicotine exerce sur le système nerveux.

1° α. *Action de la nicotine sur le système nerveux central.* — L'action de la nicotine se fait sentir sur le système nerveux central. Dans toutes les expériences, les phy-

siologistes ont constaté que la nicotine excitait la moelle allongée et, de la sorte, produisait des convulsions; mais il est une foule d'autres substances qui semblent agir de même; telles sont : la strychnine, la thébaïne, la picrotoxine, l'ammoniaque et plusieurs de ses composés (le bromure et le chlorure d'ammonium); or, toutes ces substances ont été confondues au point de vue des effets qu'elles produisent sur les centres nerveux, et l'on a dit que toutes influaient sur la moelle, dont elles augmentaient l'excitabilité; mais des expériences très-précises ont démontré que ces substances, dites convulsivantes, doivent être distinguées en deux classes : les unes, comme la strychnine, la brucine et la thébaïne, produisent des convulsions tétaniques purement réflexes, car la moindre excitation, le plus léger contact suffisent à les réveiller; les autres, au contraire (picrotoxine, nicotine), produisent plutôt des mouvements généraux, toniques et cloniques.

La picrotoxine détermine toutes sortes de convulsions et de mouvements, tantôt de l'emprosthotonos, tantôt de l'opisthotonos, tantôt des convulsions cloniques, avec tiraillements violents des muscles de la face, du trismus, des mouvements désordonnés dans les membres, etc. M. Rœber, le premier, a démontré que l'action de la picrotoxine ne relève nullement de la moelle épinière, car chez les grenouilles, après avoir séparé la moelle du bulbe par une section transversale, il a constaté que la pirotoxine ne produit plus de mouvements convulsifs dans les membres, contrairement à ce qui a lieu dans l'empoisonnement par la strychnine. En détruisant les couches optiques, Rœber a pu obtenir encore quelques convulsions, mais elles étaient très-

faibles; aussi n'hésite-t-il pas à conclure que la picrotoxine porte son action sur le bulbe et non sur la moelle; ainsi s'expliquent les effets produits par cette substance : convulsions générales, ralentissement du cœur, accélération des mouvements respiratoires, spasme de la glotte et, de plus, perte intermittente du pouvoir réflexe de la moelle, ce qui est précisément l'inverse de l'action produite par la strychnine.

On peut aussi modifier l'expérience de la façon suivante : Si chez un animal empoisonné par la strychnine on coupe la moelle, le tétanos continue ; au contraire, chez un animal empoisonné par la picrotoxine, la section de la moelle fait cesser les mouvements de la partie inférieure du corps : ainsi donc le point de départ des convulsions est bien dans le bulbe, et les expériences physiologiques ont montré qu'il en est de même pour la nicotine. Le mode d'action de ces deux substances diffère donc de celui de la strychnine et de la thébaïne : celles-ci produisent un véritable tétanos, avec prédominance d'action des muscles extenseurs; dans l'empoisonnement par la picrotoxine et la nicotine, ce sont, au contraire, les fléchisseurs qui paraissent le plus contractés et la tête est fortement fléchie. Il existe encore d'autres influences qui légitiment absolument la distinction que je viens d'établir : avec la picrotoxine et la nicotine on n'observe point de véritable convulsion comme avec la strychnine, mais plutôt des oscillations intermittentes dans les fibres musculaires; les membres deviennent tremblottants. Claude Bernard avait déjà signalé ce phénomène en l'attribuant à l'olighémie musculaire résultant elle-même d'une contraction des arté-

rioles. Le point de départ de ces contractions fibrillaires est bien dans le bulbe, et nous avons déjà dit qu'une section de la moelle les abolit complétement.

A l'inverse de la strychnine qui exagère l'excitabilité réflexe de la moelle, la nicotine la diminue d'une façon manifeste, et il semble que la convulsion soit suivie d'une véritable paralysie. Dans l'empoisonnement par la strychnine, les excitations les plus légères, l'action seule de l'air, suffisent pour éveiller les convulsions ; avec la nicotine, une excitation même assez forte ne produit rien. La substance toxique a agi sur le bulbe et a produit une convulsion qui reste isolée et n'est suivie que d'un affaissement plus ou moins prolongé.

Tous ces faits trouvent leur application ou plutôt leur confirmation chez l'homme. Nous voyons des fumeurs présenter un tremblement très-caractérisé, et chez quelques-uns nous observons même, outre cette trémulation, un affaiblissement que l'on ne peut expliquer que par l'abus du tabac. On a cité des cas de parésie qui n'avaient pas d'autre cause.

Les expériences peuvent encore nous rendre compte d'un autre fait que nous retrouverons plus tard. Les fumeurs ont un privilége : c'est que les effets du tabac ne durent pas, et que, au contraire, ils se dissipent très-rapidement ; on sait aussi qu'ils arrivent vite à augmenter les doses, car il existe, sous ce rapport, une accoutumance très-remarquable.

La même chose a lieu dans l'empoisonnement aigu artificiel : au début, il suffit, pour obtenir des effets très-appréciables, de 1/6e ou 1/8e de goutte, mais très-vite on

est obligé d'employer des doses beaucoup plus considérables. En outre, les effets se produisent tout de suite, mais ils disparaissent presque immédiatement. Il en est tout autrement avec les poisons cumulatifs, comme la digitale, qui, donnés à une certaine dose tous les jours, n'agissent pas immédiatement, mais dont l'action une fois produite se continue, et persiste même alors que l'on cesse d'en donner de nouvelles doses.

La nicotine est, au contraire, absolument fugace dans son action, et cette circonstance est très-favorable à l'étude des effets produits par cette substance. En effet, si nous soupçonnons chez un fumeur que certains accidents peuvent résulter de l'abus du tabac, recommandons-lui de ne plus fumer, et au bout de quelques jours il nous sera permis de conclure.

Tels sont les effets principaux produits par la nicotine sur les centres nerveux. Encore un mot à ajouter : Rosenthal et Uspinsky ont constaté dans leurs expériences sur la strychnine, que les convulsions cessent lorsqu'on fait la respiration artificielle. Je laisse de côté le mécanisme de ce phénomène, mais je dois faire remarquer qu'avec la nicotine on n'obtient rien de semblable. C'est un caractère de plus à adjoindre à ceux que nous avons déjà indiqués. Ainsi l'action de la nicotine sur les centres nerveux peut se résumer de la façon suivante : une seule convulsion qui épuise bientôt le pouvoir réflexe de la moelle et est suivie de paralysie.

L'empoisonnement aigu a pu être observé chez l'homme et a produit des effets identiques à ceux observés chez les animaux. Deux jeunes médecins russes, Dorzalt et

Henrich, n'ont pas craint d'expérimenter sur eux-mêmes, et ont poussé l'expérience à ce point que l'un d'eux a failli en mourir.

Sans insister sur les phénomènes locaux produits par la nicotine dans ce cas, j'indiquerai seulement les effets produits sur les centres nerveux. Dans une première période, ces deux expérimentateurs ont éprouvé de la céphalalgie, des vertiges, de l'obtusion des sens, de la somnolence, en un mot, tous les phénomènes qui se retrouvent dans le nicotisme aigu ; mais l'un d'eux, ayant voulu pousser plus loin l'expérience, a été pris tout à coup d'une prostration extrême : ses extrémités étaient devenues froides, bientôt il se produisit un tremblement avec convulsions cloniques générales envahissant les muscles respirateurs eux-mêmes ; le visage devint d'une pâleur extrême et une syncope vint à propos interrompre l'expérience. Ainsi, chez l'homme il existe une analogie évidente avec les phénomènes observés chez les animaux.

3. *Action de la nicotine sur les nerfs et sur les muscles.*— Étudions maintenant l'action de la nicotine sur le système nervo-musculaire. Si l'on injecte sous la peau d'une grenouille une forte solution de nicotine, on peut bientôt observer que l'excitabilité des nerfs moteurs au galvanisme est notablement diminuée chez les uns, tout à fait disparue chez les autres ; ordinairement ce sont les nerfs qui sont le plus rapprochés du lieu de l'injection qui sont le plus profondément atteints. Ce fait a été mis en lumière récemment par le docteur Blatin qui est porté à penser que, dans ce cas, le poison était transporté, moins par la circulation, que par l'imbibition à travers

les tissus. L'expérience suivante montre, du reste, la justesse de son appréciation : « Nous prenons une gre-
» nouille vivante, dit-il, et nous serrons fortement avec
» une ligature tout un des membres postérieurs, à
» l'exception des vaisseaux et des nerfs. De cette façon,
» le poison ne peut plus venir aux nerfs que par l'inter-
» médiaire de la circulation ; l'imbibition n'est plus
» possible. Nous injectons alors la nicotine sous la peau
» de l'autre membre, et, au bout d'un instant, nous
» remarquons que sur le membre empoisonné les nerfs
» sont insensibles à l'excitation électrique, tandis que
» sur le membre qui porte la ligature, les nerfs répon-
» dent encore d'une manière assez évidente à cette exci-
» tation, quoique leur excitabilité propre soit mani-
» festement diminuée. »

De ces expériences, il résulte que la nicotine à forte dose détruit l'excitabilité des nerfs, et la diminue simplement si les doses toxiques sont faibles ; la sensibilité, au contraire, est presque toujours conservée ; elle n'est affaiblie que si les doses sont extrêmement fortes. Quant aux muscles excités, d'abord ils perdent au bout de quelque temps leur force de contraction, et l'on voit même dans les empoisonnements graves la motilité s'éteindre complétement. Ce dernier fait a été démontré par un de mes anciens élèves (M. Julien), et quoiqu'il soit contraire aux assertions de notre éminent physiologiste Cl. Bernard, il me semble conforme à la vérité. Cl. Bernard, en effet, n'a vu, à mon sens, qu'une partie de la réalité ; il dit que l'excitabilité des nerfs et des muscles moteurs est conservée : cette opinion n'est vraie que pour les nerfs du cœur, mais elle est erronée pour le système nervo-

musculaire en général. Le savant professeur n'a tenu compte que de la première période, c'est-à-dire de celle des contractions musculaires et du tremblement, mais dans la seconde, l'excitabilité des muscles se perd plus ou moins complétement.

γ. *Action de la nicotine sur l'iris.* — Quoiqu'elle ait été observée depuis longtemps, l'action de la nicotine sur la pupille et été fort discutée. Cette divergence d'opinions tient, d'une part, à ce que l'on n'a pas tenu compte de la période de l'intoxication, et que, d'autre part, on n'a pas suffisamment pris en considération les doses du poison employé. Tous les phénomènes qui se passent dans l'iris sous l'influence de la nicotine, ont leur siége dans le sphincter irien ou plutôt dans le nerf qui l'anime ; les fibres radiées innervées par le grand sympathique n'y jouent qu'un rôle secondaire. Chez un animal empoisonné par la nicotine, on observe d'abord du myosis dû à l'excitation du nerf de la troisième paire par la substance toxique ; mais de même que dans les autres nerfs, l'excitabilité ne tarde pas à être détruite sous l'influence de fortes doses, et l'on voit la dilatation de la pupille succéder à son resserrement. La paupière supérieure tombe plus ou moins, le strabisme apparaît, le globe oculaire devient fixe : preuve bien évidente de la paralysie du moteur oculaire commun. C'est vainement alors que l'on tentera de galvaniser les filets devenus inexcitables de la septième paire.

2° *Action de la nicotine sur le cœur et sur les vaisseaux.* — L'action de la nicotine sur le cœur et sur

les vaisseaux est très-importante, ainsi que nous le verrons, surtout quand nous étudierons l'empoisonnement chronique. Les observations faites sur l'homme n'ont pas fourni de résultats bien intéressants : on a vu qu'avec une dose faible le pouls était ralenti, et qu'à une dose trop grande il survenait une accélération qui disparaissait du reste assez rapidement. Chez les animaux, on a pu étudier les effets de la nicotine d'une façon plus intime : les premières expériences ont été faites par Traube et par Rosenthal, et l'on ne peut leur reprocher que leur extrême minutie. Lorsqu'on donne la nicotine à petite dose, les phénomènes que l'on observe sont les suivants : Il y a d'abord une période très-passagère qui dure tout au plus une demi-minute. Pendant cette courte période, la pression artérielle s'abaisse de moitié et le chiffre des pulsations baisse de plus d'un tiers. Cette période est celle qui nous intéresse le plus, parce que les fumeurs s'arrêtent généralement à une dose peu considérable, et insuffisante pour produire les effets de la seconde période. Or, ces effets de la seconde phase sont précisément l'inverse de ceux de la première : la pression monte d'abord très-rapidement, puis plus lentement, mais peut en tous cas être doublée, et graduellement aussi le pouls augmente de fréquence. C'est cette seconde période qui a été vue par Cl. Bernard, et c'est l'observation des phénomènes produits à ce moment de l'expérience qui lui a fait considérer la nicotine comme un poison vasculo-cardiaque.

Les troubles apportés par la nicotine dans le fonctionnement du cœur et des vaisseaux nous rendent compte de certains phénomènes qu'on rencontre souvent chez

les fumeurs. Tantôt il y a un ralentissement plus ou moins prononcé, avec ou sans intermittences; tantôt il y a des palpitations, et nous retrouvons là deux variétés correspondant aux deux stades déjà signalés.

Traube étudie encore deux autres périodes, mais elles sont peu importantes et n'ont pas d'intérêt pour le sujet qui nous occupe.

Dans la troisième période, le pouls revient à son chiffre normal ou même le dépasse, en même temps que la tension vasculaire s'abaisse.

Enfin, dans une quatrième période, ces phénomènes s'accentuent encore; mais cette période n'a plus pour nous aucun intérêt, car elle ne s'observe jamais chez l'homme. Qu'on se rappelle seulement que les phénomènes principaux sont : le ralentissement du pouls, puis l'augmentation de la pression, et un peu plus tard l'accélération du pouls.

Ces expériences ont été répétées chez le chien et le lapin, et elles ont donné des résultats analogues lorsqu'on a employé des doses faibles. Ce sont ces effets qu'il nous faut maintenant interpréter.

Le premier phénomène est le ralentissement du cœur; or, il y a physiologiquement deux moyens de ralentir le cœur : le premier consiste à paralyser ou à sectionner les nerfs accélérateurs; le second à exciter les nerfs modérateurs, de même que dans une machine à vapeur on peut ralentir la marche en diminuant la quantité de vapeur ou en serrant le frein.

Eh bien! c'est en excitant le système des nerfs modérateurs que la nicotine ralentit le cœur; mais cette indi-

cation est encore trop vague et nous devons chercher sur quelle partie de ce système agit la nicotine. Claude Bernard et Traube avaient pensé que c'était sur le nerf pneumogastrique lui-même ; mais il est maintenant démontré que l'on peut couper le tronc du nerf vague sans que le cœur cesse de se ralentir, et par suite, il devient probable que l'action est localisée plutôt sur la bandelette intermédiaire ou sur le ganglion. Nous avons du reste un moyen de décider la question. Il est aujourd'hui bien démontré par les expériences de Bezold et de l'un de mes anciens internes, M. Meuriot, que l'atropine a le pouvoir de paralyser complétement l'action du ganglion modérateur. L'injection d'une dose très-faible de cette substance (1 à 2 milligrammes) suffit pour produire une accélération considérable des battements du cœur, qui ne peuvent presque plus être comptés ; et l'on peut par là apprécier combien est singulière l'idée de donner la belladone pour calmer les palpitations. Ainsi, la belladone est à ce point de vue un antagoniste du tabac, seulement l'antagonisme est moins complet qu'on n'aurait pu le croire ; car la nicotine paraît agir sur la bandelette intermédiaire, et l'atropine sur le ganglion lui-même. Toujours est-il que le ralentissement du cœur chez les animaux nicotisés tient à une action excitante sur la portion intra-cardiaque du système modérateur ; on peut, en effet, produire le ralentissement du pouls en injectant de la nicotine, alors même que tous les nerfs du cœur sont supprimés ; le poison est alors directement transporté par le sang jusque sur cette portion intra-cardiaque. Ainsi, je le répète, le premier effet de la nicotine, c'est-à-dire le ralentissement du pouls, tient à une

excitation du système modérateur spécialement dans sa portion intra-cardiaque.

J'ajoute immédiatement que si l'on veut répéter plusieurs fois l'expérience, la même dose ne suffit plus, et l'on doit employer une quantité deux, trois, quatre fois plus considérable : il semble que l'organisme s'habitue à l'instant même au poison. Et du reste il n'en est pas autrement chez les fumeurs ; une dose qui avait déterminé des accidents est très-vite bien supportée et arrive même à ne plus produire d'effet appréciable.

Le second phénomène observé par l'action de la nicotine est une augmentation de tension dans les vaisseaux, car la dépression du début ne dure que quelques instants.

Ce fait de l'augmentation de tension a été noté par tous les observateurs et entre autres par Cl. Bernard, qui lui attribue le développement des phénomènes nerveux, et j'ajoute qu'il pourrait bien avoir raison ; aussi en me plaçant sous l'égide de notre grand physiologiste, j'ai considéré le tabac comme un poison vasculo-cardiaque. Nous reviendrons plus tard sur ce point, mais contentons-nous pour le moment d'étudier cette augmentation de tension vasculaire ; elle est véritablement énorme, à tel point qu'elle peut être doublée, et en même temps les battements du cœur deviennent plus énergiques. Or, quelle est la cause de la contraction des tuniques artérielles qui produit cette augmentation de tension? Est-ce une action directe du poison sur les tuniques elles-mêmes? Est-ce une action sur les ganglions moteurs? ou enfin une excitation des centres vaso-moteurs qui siégent dans le bulbe et la moelle

allongée? Je ne crois pas qu'on puisse admettre une action du poison sur les tuniques vasculaires. On peut discuter la question de savoir si le poison n'excite pas les ganglions auto-moteurs en même temps que le ganglion modérateur, et cette opinion pourrait être admise; mais la troisième hypothèse me semble beaucoup plus plausible, et nous rend compte de tous les phénomènes. Les centres vaso-moteurs étant excités, il en résulte une contraction des tuniques artérielles; puis le cœur, pour lutter contre l'excès de tension, bat plus énergiquement et plus fréquemment, et l'on comprend aussi que l'effet sur le cœur ne se produise qu'un peu plus tard.

Ainsi, la nicotine produit d'abord une excitation du système modérateur, d'où ralentissement du pouls, puis une excitation du centre vaso-moteur, d'où contraction des vaisseaux et augmentation de la pression intra-vasculaire.

A une autre période tout cela va changer : le pouls va s'accélérer et la pression diminuera; puis le pouls deviendra irrégulier; et ces effets que l'on observe chez les animaux en expérience se reproduisent aussi sur l'homme. On verra des fumeurs qui ont, à un moment donné, du ralentissement du pouls, présenter à un autre moment des palpitations, puis de l'arrythmie. Il est d'ailleurs très-facile de comprendre suivant quel mécanisme se produit cette accélération du cœur : à force d'être excité, le système modérateur finit par s'épuiser et se paralyser complétement; le cœur, qui n'a plus de frein, reste pour ainsi dire à la discrétion du pouvoir auto-moteur; ses battements augmentent de fréquence, ils deviennent désordonnés et plus ou moins irréguliers.

La diminution de pression intra-vasculaire est un phénomène du même ordre, et résulte aussi de l'épuisement consécutif à une excitation exagérée.

Lorsque l'on injecte au lieu de doses modérées de fortes doses de nicotine, on observe d'emblée une accélération considérable du pouls, résultant de la paralysie immédiate du système modérateur. Mais cela n'a point d'application à l'homme, et ce qui nous intéresse plus, est l'action des petites doses répétées. Cette expérience n'est pour ainsi dire que la reproduction de ce que font journellement les fumeurs. Le premier effet qu'on observe en pareil cas, est un ralentissement du pouls ; puis l'augmentation de tension, qui est la règle dans les cas où l'on donne de petites doses, ne se produit pas ou ne dure que peu de temps, et est vite remplacée par la dépression qui est le fait d'une nouvelle dose ; et ainsi par la répétition des doses on obtient un ralentissement persistant du pouls, comme avec la digitale; il y a cependant entre l'action de ces deux substances une différence fondamentale.

Les phénomènes du début sont identiques, mais à partir d'un certain moment, la digitale ne borne plus son action aux nerfs modérateurs, ainsi que le fait la nicotine ; elle agit aussi sur le muscle cardiaque. C'est un fait que je me borne à signaler, mais je rappelle, en terminant, la différence que présentent au point de vue de leur action sur le cœur les doses faibles données une ou deux fois et les doses faibles répétées.

3° *Action de la nicotine sur la digestion, sur les sécrétions et sur la température.* — Pour en finir avec

l'étude physiologique du tabac, il nous reste à étudier son *action sur la digestion, sur les sécrétions et sur la température.*

L'action de la nicotine sur l'*intestin* a été étudiée, il y a près de deux ans, par deux auteurs allemands, Basch et Mayer, et ils ont observé des faits très-intéressants qui viennent à l'appui des observations faites sur l'homme. L'action du tabac sur le *tube digestif* est en quelque sorte vulgaire, et l'on trouvera beaucoup d'individus qui, pour se procurer quelques garde-robes, se contentent de fumer à jeun. Or, voici ce que montrent les expériences sur les animaux : Après une injection de nicotine on observe d'abord dans l'intestin de très-petits mouvements, puis une sorte de contraction tétanique des parois intestinales, avec décoloration de l'intestin; il se produit alors une pause qui dure de quatre à huit minutes, et pendant tout ce temps on n'observe ni phénomènes tétaniques, ni même aucun mouvement. Enfin, dans une dernière phase, l'intestin se réveille, mais alors, au lieu de contractions tétaniques, il présente des mouvements péristaltiques analogues à ceux qu'on observe dans la période de digestion. C'est là un fait très-intéressant, et pour le produire il suffit d'injecter quelques gouttes d'une solution de nicotine à 2 pour 100. Basch et Mayer ont aussi constaté ce fait que l'intestin s'accoutume très-vite à la nicotine, et que pour obtenir les mêmes effets il faut augmenter très-rapidement les doses.

J'ai déjà signalé cette circonstance à propos de l'action du tabac sur le système nerveux, et j'ajoute seulement que l'action laxative dont je parlais tout à l'heure

ne s'observe que chez les individus qui font rarement usage de ce moyen.

Étant donné le fait d'une action de la nicotine sur le tube digestif, comment faut-il l'interpréter? On croyait autrefois, et l'on dit souvent encore, que le tabac agit directement sur l'intestin, à la façon des poisons, des narcotico-âcres, et qu'il produit une purgation en irritant les parois de l'intestin. Mais il n'en est rien, et il est au contraire parfaitement démontré que la nicotine agit sur le tube digestif par l'intermédiaire du système nerveux et de la circulation.

J'avais déjà, il y a huit ans, émis cette opinion, que tous les effets du tabac résultent de son action sur le système circulatoire, et j'avais signalé la nicotine comme étant le type des poisons vasculo-cardiaques. Cette opinion est aujourd'hui confirmée de tout point par les expériences de Basch et Mayer : ils ont parfaitement vu que l'action sur l'intestin n'est que consécutive à celle produite sur le système circulatoire, et ils ont même établi entre les phénomènes circulatoires et les effets du poison sur l'intestin une corrélation très-curieuse. On se rappelle que le tabac produit d'abord un ralentissement du pouls, puis avec ce ralentissement du pouls une augmentation considérable de la pression vasculaire. Or, les petits mouvements de l'intestin se produisent pendant la première période, et c'est au moment de la contraction générale des vaisseaux que se produit le tétanos intestinal ; aussi n'est-il pas étonnant qu'à ce moment l'intestin soit très-pâle. Enfin, la pause qui succède à ces contractions tétaniques correspond à la dépression de l'action du nerf vague et à la détente de l'appareil vaso-moteur,

c'est-à-dire au moment où le pouls qui s'était ralenti redevient fréquent.

Ainsi, on le voit, la nicotine est un poison vasculo-cardiaque, et c'est de son action sur les vaisseaux que résultent les phénomènes intestinaux. C'est de là aussi que résultent les *phénomènes sécrétoires* encore mal étudiés, et les *modifications de la température* qui ne sont guère mieux connues. On se rappelle aussi que nous avons rattaché à cette action sur le système circulatoire les phénomènes cérébraux eux-mêmes.

II. Effets sur l'homme.—Après l'étude physiologique que nous venons de faire, il nous faut maintenant étudier l'*action du tabac sur l'homme*. Mais dès l'abord, je pose une question fort importante : Qu'est-ce que la fumée du tabac? En effet, des médecins, et surtout des chimistes, ont prétendu que la fumée du tabac ne contient pas de nicotine : telle est, du moins, l'opinion émise par Zeis, Wohl, Eulenberg, etc., qui ont prétendu qu'il existe dans la fumée de tabac un acide spécial, l'acide picolique. D'autres chimistes, Vogel et Neubaur, attribuent au contraire à l'hydrogène sulfuré et à l'hydrogène cyanique les effets de la fumée de tabac.

Mais, d'un autre côté, Heubel a démontré d'une façon certaine que la fumée de tabac contient de la nicotine, mais que celle-ci est en grande partie combinée à des bases de façon à former des sels.

Du reste, les expériences faites sur les animaux avec la fumée de tabac ont montré qu'elle est toxique pour tous les animaux, et qu'elle produit sur eux les mêmes effets que la nicotine, et, d'un autre côté, il est d'obser-

vation vulgaire que des individus qui se trouvent dans une atmosphère de fumée de tabac, sans fumer eux-mêmes, peuvent éprouver des effets analogues à ceux que produit le tabac en nature.

Le tabac, ainsi que beaucoup d'autres substances, agit localement comme corps irritant sur la muqueuse de la bouche ou des fosses nasales, suivant sa voie d'introduction.

Examinons donc l'action topique de cette substance. L'individu qui mâche les feuilles de tabac, le chiqueur, puisqu'il faut l'appeler par son nom, est surtout exposé aux accidents locaux produits par le tabac. Il se produit chez lui un véritable état inflammatoire des gencives, de la bouche et du gosier.

La nicotine dissoute par la salive ne tarde pas à porter dans l'estomac son action irritante. La perte de l'appétit et la soif continuelle en sont les moindres inconvénients.

Expectorée ou versée dans le tube digestif, la salive abondamment sécrétée en dehors du travail de la digestion, affaiblit le sujet, rend les fonctions languissantes, amène promptement cette émaciation si commune chez les gens qui ont coutume de mâcher le tabac, et prédispose singulièrement à ces affections de l'estomac dont il est si difficile parfois de se rendre maître. Nous ne parlerons que pour mémoire de ces inflammations des gencives qui s'éternisent sous l'influence locale du poison, de ces dents déchaussées, sales, noires et branlantes, de cette haleine fétide, de toute cette bouche enfin, véritable foyer pestilentiel qui fait du chiqueur un être repoussant. Les tristes conséquences de l'usage du tabac mâché sont connues de tous, mais nous devons

insister sur ce fait, c'est que, mis constamment en contact avec la muqueuse, le poison se trouve dans des conditions particulières d'absorption, et que par cette voie la nicotine pénètre activement dans l'économie.

Que dirons-nous du priseur? Quoique pendant longtemps l'usage de priser ait fait partie des bonnes manières, les résultats, pour en être moins dégoûtants, n'en sont pas moins pernicieux.

La muqueuse des fosses nasales, incessamment irritée par le contact de la poudre excitante, se tuméfie, rétrécit les orifices qu'elles tapissent, et finit par les obstruer; le larmoiement montre bientôt que l'écoulement des larmes ne se fait plus d'une manière normale; enfin, l'épaississement des surfaces, uni à l'amoindrissement progressif de l'excitabilité nerveuse, peut amener la perte complète du sens de l'odorat.

Aussi bien que le chiqueur, le priseur voit passer le tabac dans le tube digestif; comme lui il s'expose aux troubles de l'estomac, plus que lui aux affections du pharynx, véritable débouché du tabac introduit par les narines.

Le fumeur de pipe est celui qui présente les troubles locaux les plus caractérisés, tels que l'érosion des dents sur lesquelles repose le bout de la pipe tenue dans la bouche; l'altération des gencives par suite de l'infiltration du tabac entre les sertissures. Mais l'accident le plus grave est assurément le cancroïde de la lèvre et de la langue : c'est généralement la lèvre inférieure qui est envahie et le côté gauche de cette lèvre plutôt que le côté droit. D'après M. le professeur Bouisson, qui a consacré à ce sujet un intéressant travail (*Gazette médicale*, 1859),

le cancroïde des lèvres, autrefois très-rare, s'est répandu proportionnellement au développement qu'a pris en France la consommation du tabac. Si l'on considère que l'habitude de fumer n'a pas encore pénétré parmi les femmes, on sera étonné de savoir que sur 61 cas d'épithélioma de la lèvre inférieure, 6 seulement appartenaient à des femmes ; mais les accidents locaux produits par le tabac peuvent encore étendre leurs ravages sur le pharynx et jusque dans les voies aériennes. Nul n'ignore la fréquence extrême de l'angine granuleuse chez les fumeurs invétérés : la paroi postérieure du pharynx est parsemée de granulations rougeâtres ou jaunâtres dues à l'hypertrophie des follicules enflammés ; ces granulations, d'après les études laryngoscopiques de M. Krishaber, se propagent presque toujours dans la cavité laryngée. Leur extension aux cordes vocales entraîne la raucité de la voix et parfois même une véritable aphonie. M. Laycock a cité même un cas d'ulcération des cartilages du larynx qu'il rapporte à cette cause. Tous ces accidents locaux paraissent relativement faibles et légers quand on les compare aux effets produits dans l'organisme par l'absorption habituelle de l'alcaloïde du tabac; ces derniers ont été soigneusement étudiés par M. Blatin. « Ces » phénomènes généraux, dit-il, affectent les mêmes élé» ments que dans l'intoxication aiguë ; mais comme le » poison agit lentement et à petite dose, ils restent long» temps avant de se manifester ; ils n'envahissent pas or» dinairement tous les appareils à la fois ; ils se montrent » d'abord sur tel ou tel point, suivant les susceptibilités » particulières des individus ou les différentes causes » débilitantes par suite desquelles l'organisme ne pou-

» vant expulser graduellement et peu à peu la substance » absorbée, cette substance est accumulée indéfiniment » dans les tissus, jusqu'à ce qu'elle s'y trouve en dose » suffisante pour exercer son action toxique. »

Nous ne noterons que pour mémoire le tremblement et les vertiges si fréquents chez les individus adonnés à l'usage du tabac.

Le système circulatoire présente dans le nicotisme chronique les mêmes troubles fonctionnels que nous avons signalés à propos de l'empoisonnement aigu, ce sont toujours des intermittences dans les battements du cœur dues aux troubles apportés par la nicotine dans l'innervation cardiaque. Le docteur E. Decaisne a étudié avec soin ces derniers phénomènes et est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'abus du tabac à fumer peut produire sur certains sujets un état qu'il appelle le nicotisme du cœur, et qui se traduit par les intermittences dans les battements de cet organe et dans les pulsations de l'artère radiale.

2° Il suffit, dans certains cas, de suspendre ou bien de réduire l'usage du tabac à fumer pour voir disparaître entièrement ou diminuer l'irrégularité dans les fonctions du cœur. (Mémoire lu à l'Académie des sciences, mai 1866.)

Ce trouble circulatoire trouve une explication facile si l'on se reporte aux effets physiologiques de la nicotine sur la moelle allongée et le pneumogastrique. Tout le processus pathogénique peut se résumer en effet dans les termes suivants : excitation légère et de courte durée du pneumogastrique, suivie de diminution ou de paralysie plus ou moins longue de son excitabilité, décharges

irrégulières de l'innervation des ganglions intra-cardiaques livrés à eux-mêmes ; telle est la série des modifications fonctionnelles qui constituent les intermittences dans les battements du cœur et les palpitations qui leur succèdent.

Des intermittences cardiaques à l'angine de poitrine la distance est courte et peut être facilement franchie. Ces derniers accidents, dont Beau a rapporté de nombreux exemples, ne seraient, suivant Blatin, qu'une conséquence plus ou moins éloignée d'une excitation du pneumogastrique. Cette excitation n'est-elle pas, dit-il, de l'hyperesthésie qui doit forcément s'irradier dans le plexus cardiaque, et peut donner ainsi naissance à des névralgies de ce réseau nerveux? Un accès d'angine de poitrine, ajoute-t-il plus loin, offre deux ordres de symptômes, le plus souvent entremêlés, que pourtant il est de toute importance de distinguer : l'un, constant, caractérisant à lui seul la maladie, est dû à l'affection même du plexus cardiaque ; l'autre, essentiellement variable suivant les individus, provient des irradiations douloureuses qui le plus souvent prédominent dans la région qui a été le siége primitif de l'hyperesthésie. Ce n'est pas là une théorie. (Voy. plus loin l'article : *Angine de poitrine.*)

Le tabac peut agir de même sur les branches pulmonaires du pneumogastrique et provoquer de la dyspnée et des accès d'asthme.

Les terminaisons gastriques de ce nerf n'échappent pas non plus à l'influence nicotique : en agissant sur elles, le tabac, suivant les doses, les excite ou les paralyse. Dans le premier cas, la nicotine devient un auxi-

liaire de la digestion ; dans le second, l'anorexie survient, l'appétit disparaît, la dyspepsie se montre, le dépérissement commence ; en un mot, les troubles gastriques sont créés.

Beaucoup de fumeurs habituels présentent des dilatations appréciables de la pupille, quelques-uns même sont atteints de mydriase complète avec perte totale de la faculté accommodatrice. Mackensie (*Maladies de l'œil*, t. II, p. 830) ; et Sichel (*Union médicale*, 1860 ; *Annales d'oculistique*, 1865) ont rapporté des observations concluantes d'amblyopie et même d'amaurose causées par l'abus du tabac. Sur 37 cas de double amaurose idiopathique, Hutchinson (*Annales d'oculistique*, 1864) en a trouvé 23 chez des fumeurs invétérés. Woods Worth a également publié 3 cas de ce genre, et MM. Testelin et Warlomont ont décrit avec soin les caractères ophthalmoscopiques de cette amaurose.

Enfin, la nicotine, par l'action énergique qu'elle a sur l'organisme, doit jouer un rôle considérable dans l'étiologie de beaucoup de maladies dont les sources sont restées jusqu'ici mystérieuses. Si l'on considère qu'elle a deux façons de frapper l'économie, directement, en attaquant la moelle ou les centres nerveux, indirectement, en modifiant la circulation, on est étonné que l'organisme puisse résister si longtemps à son influence délétère.

Un certain nombre d'observateurs ont noté l'engourdissement de l'intelligence, la diminution progressive de la mémoire, les hallucinations, au nombre des conséquences les plus habituelles du nicotisme chronique.

Gueslain et Hagon ont en outre signalé la double influence du tabac et des spiritueux sur le développement presque inouï de la paralysie générale en Belgique. De son côté, M. Jolly, dans un récent mémoire lu devant l'Académie (21 février 1865), a insisté sur la part que prend le tabac au développement progressif des maladies mentales, et plus particulièrement à l'étiologie de la paralysie générale des aliénés. Plus récemment encore, M. Leudet a consacré une intéressante leçon clinique à l'examen des circonstances qui provoquent l'intolérance de la fumée de tabac (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 571-583), et voici les conclusions auxquelles est arrivé ce judicieux observateur :

1° Certaines modifications physiologiques ou pathologiques peuvent provoquer l'intolérance momentanée ou permanente de la fumée de tabac.

2° Chez beaucoup d'individus, la tolérance du tabac n'est pas absolue.

3° La jeunesse, l'adynamie des convalescents, la nutrition insuffisante, c'est-à-dire l'hypoglobulie, prédisposent à l'intolérance.

4° L'alcoolisme, surtout compliqué d'accidents gastriques, est une cause prédisposante à l'intolérance.

5° Parmi les causes d'intolérance, il faut ranger la fatigue intellectuelle et morale, la phthisie accompagnée de palpitations et de troubles nerveux ;

6° Les excitabilités anomales de l'appareil circulatoire chez les gens anémiques, lymphatiques, obèses ; certaines maladies du cœur.

7° La dyspepsie, la gastrite alcoolique ;

8° Quelques maladies du système nerveux, comme le tremblement congénital, la paralysie générale et peut-être quelques affections organiques du cerveau.

III. Palpitations produites par le thé et par le café. — A côté des palpitations déterminées par l'abus du tabac viennent se placer les troubles cardiaques qui surviennent si fréquemment par suite de l'usage habituel et excessif du café et du thé concentrés. « L'ingestion de ces substances, dit Friedreich, paraît en effet avoir pour résultat de rendre très-facilement excitable le système nerveux, et particulièrement le système nerveux excito-moteur du cœur. »

L'abus du thé peut déterminer des troubles graves dans l'innervation du cœur. Les accidents qui se développent sous cette influence sont des accès de palpitation avec oppression précordiale, imminence de suffocation et sentiment d'une fin prochaine. Dans l'intervalle de ces accès, il n'existe aucun phénomène morbide du côté de l'organe central de la circulation.

Dans la plupart des faits connus, la suppression du thé a suffi pour amener la guérison. Ces accidents ont été signalés principalement par les auteurs anglais, et en particulier par E. Percival (*Lame brief notices of the deleterious and the medicinal effelts of green tea*, in *Dublin hospital Reports*, 1817), et par Stokes (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. par Sénac, 1864, p. 525, 529).

Il n'y a point habituellement de caractères spéciaux permettant de distinguer les palpitations causées par l'abus du thé des autres troubles nerveux du cœur ;

mais lorsque l'abus du thé a été porté très-loin, il survient parfois des accidents sérieux.

Il en est de même pour les accidents causés par le café : j'ai observé plusieurs fois, notamment chez des étudiants, des palpitations ou des intermittences dues à l'abus du café.

ARTICLE IV

AFFECTIONS DOULOUREUSES DU CŒUR

Parmi les affections douloureuses du cœur, nous distinguerons celles qui sont réellement dues au cœur lui-même, et les pneudodynies cardiaques. L'angine de poitrine constitue la forme la plus grasse des algues du cœur.

I Angine de poitrine.

Quatre groupes de phénomènes caractérisent la syndrome; chacun d'eux mérite une étude spéciale. Les descriptions brillantes et pittoresques peuvent, en effet, tenir l'esprit sous le charme, mais n'éveillent point le souvenir. Un exposé analytique offre peut-être moins d'attraits et d'éclat, mais assurément il a beaucoup plus d'avantages. C'est donc à cette dernière méthode que je donne ici la préférence.

α. Le phénomène primordial de l'angine de poitrine est une douleur extrêmement vive, angoissante, constrictive, qui siége habituellement à la partie moyenne de la région précordiale ou bien à gauche du sternum, et qui débute ordinairement d'une façon brusque au milieu d'un état apparent de santé parfaite.

Cette douleur semble transpercer la poitrine, d'autres

fois elle l'étreint, l'enserre et la comprime comme dans un véritable étau.

β. Les phénomènes douloureux sont rarement limités à la région cardiaque ou sternale et s'irradient dans diverses directions :

1° Par le plexus brachial la douleur rayonne dans l'épaule gauche et se propage le plus souvent jusqu'à l'extrémité du petit doigt le long du nerf cubital.

2° Cette douleur brachiale est considérée comme constante par la plupart des auteurs; mais elle est moins vive que la douleur précordiale. Quelquefois même elle ne se traduit que par une sensation d'engourdissement dans le coude ou dans les doigts, ou par quelques fourmillements dans le bras, qui font croire aux malades que leur membre est paralysé.

3° A côté des irradiations brachiales, qui sont les plus communes, on a vu parfois la douleur gagner le cou et y produire une constriction pénible, ou bien remonter jusque dans l'articulation temporo-maxillaire et déterminer une sorte de trismus incomplet.

4° La douleur peut se propager du côté droit, envahir un ou plusieurs espaces intercostaux, et atteindre le mamelon, l'épaule et même le bras droit; parfois elle détermine chez les femmes une hyperesthésie considérable de la région mammaire, ainsi que l'a observé Laennec.

5° Elle peut étendre encore plus loin ses rayonnements : Blackwall l'a vue se prolonger jusqu'à la région hypogastrique; Friedreich l'a vue gagner le testicule gauche et la partie inférieure des cuisses; Laennec et

Gintrac auraient même observé, sous l'influence de cette même irradiation douloureuse, le gonflement du testicule.

Enfin, Axenfeld a noté dans un cas l'apparition d'une névralgie ilio-scrotale après l'accès d'angine de poitrine. Ces irradiations lointaines n'ont été, en général, observées qu'avant l'attaque.

Un des médecins qui ont décrit le mieux la maladie, Jurine (de Genève), a affirmé que, s'il n'y avait pas de propagation douloureuse au bras gauche, il ne pouvait point être question d'angine de poitrine. Sans admettre une conclusion aussi absolue, je ne puis cependant m'empêcher d'insister sur l'extrême fréquence de cette irradiation.

γ. La douleur sous-sternale produit une véritable angoisse, et comme conséquence on voit la contraction des muscles et des vaisseaux du visage exprimant l'anxiété et l'effroi. Le refroidissement et la pâleur des extrémités constituent également un phénomène secondaire lié à la même cause.

L'attitude immobile que prennent les malades est commandée par leur douleur même ; ils sont en général soulagés quand ils parviennent à prendre un point d'appui. Les uns debout, les autres assis et fortement penchés, soit en avant, soit en arrière, tous en proie à une terreur indicible, restent dans l'immobilité la plus absolue, attendant leur fin qu'ils croient prochaine.

La douleur peut expliquer l'angoisse, mais celle-ci existe parfois sans aucun phénomène douloureux. Les malades, je le répète, sont sans cesse sous le coup de la

crainte que la vie leur échappe, et instinctivement ils se condamnent à l'immobilité, croyant que c'est la respiration qui leur manque. Or, malgré cette impression si douloureuse, cette sensation terrifiante, cette anxiété profonde, la respiration se fait comme dans l'état normal; elle ne présente pas la moindre modification dans son rhythme, la plus légère perturbation dans son jeu régulier. La plupart des auteurs qui ont écrit sur la matière (et depuis 1768 ils sont déjà nombreux) se sont complu à tracer le diagnostic différentiel de l'asthme et de l'angine de poitrine. Or, une pareille distinction est oiseuse, car il n'y a rien de commun entre ces deux affections.

δ. Dans certains cas, le pouls reste parfaitement normal pendant la crise; les battements du cœur ne sont ni plus fréquents ni plus tumultueux; mais il n'en est point toujours ainsi. En général, en effet, les contractions cardiaques sont accélérées et violentes, quoique le pouls soit habituellement petit, concentré, filiforme, difficile à saisir, comme cela se montre dans toutes les affections douloureuses, dans la péritonite ou dans l'étranglement interne, par exemple.

En revanche, les troubles du rhythme cardiaque, quand ils existent, sont beaucoup plus significatifs. Cette arhythmie peut parfaitement disparaître après l'accès; il faut en tenir compte, et ne pas conclure de sa présence pendant l'attaque à une connexion nécessaire de l'angine de poitrine avec une maladie du cœur.

Quelquefois il y a des faux-pas du cœur ; enfin il n'est pas rare de voir, soit d'emblée, soit ultérieurement, les

battements du cœur se ralentir extrêmement à la fin de l'accès, et le pouls tomber à quarante ou même à trente pulsations par minute. Le ralentissement initial est beaucoup plus rare ; mais quand il se produit, l'angoisse devient de plus en plus marquée, et, comme conséquence du ralentissement de la circulation, se montrent la pâleur et le refroidissement des extrémités.

ε. Tels sont les quatre symptômes principaux de l'angine de poitrine. Pour compléter le tableau morbide, j'aurais encore à vous mentionner quelques phénomènes inconstants et d'une importance secondaire : les fonctions digestives conservent habituellement leur parfaite intégrité ; toutefois il est assez fréquent de voir l'attaque se terminer par d'abondantes évacuations de gaz (Watson) ; quelques éructations peuvent, dans certains cas, en marquer le début ; enfin, dans une attaque de très-longue durée dont il a été témoin, M. Raige-Delorme aurait, au dire du professeur Parrot, vu se manifester de la strangurie. De son côté, Lartigue a signalé parmi les phénomènes de l'accès un malaise particulier de la vessie, avec besoin irrésistible de miction (Axenfeld).

Marche et enchaînement des accès. — En général, les accès d'*angor pectoris* sont très-courts ; ils se répètent à de plus ou moins longs intervalles, si bien qu'on ne peut pas prédire à l'avance le moment de leur retour.

L'accès survient, soit à l'occasion d'un exercice violent, d'un effort musculaire, d'une ascension brusque, et plus souvent encore après ou pendant une marche

plus ou moins rapide contre le vent. Chez certains malades, l'accès éclate sans cause appréciable, dans le repos le plus complet, même au milieu du sommeil de la nuit. L'accès ne se manifeste pas toujours brusquement, il peut être précédé de prodromes ; ces phénomènes précurseurs ne sont pas absolument rares, je vous rappelle ici les plus fréquents : les éructations gazeuses et les flatuosités stomacales, les intermittences cardiaques et les douleurs dans le bras gauche.

Les accès ne se prolongent pas, en général, au delà de quelques minutes ou même de quelques secondes ; rarement leur durée dépasse un quart d'heure, et je ne puis admettre sans réserve le fait rapporté par Desportes qui prétend avoir vu un accès persister sept ou huit heures.

Quant à la durée de la maladie, elle est tellement variable qu'on ne peut vraiment lui assigner aucune limite exacte, c'est entre quelques mois et quinze ou vingt années qu'elle peut osciller.

La mort en est la terminaison la plus fréquente, et, si tardive que puisse être l'échéance fatale, on doit toujours la prévoir et la craindre. Les relevés de Forbes montrent que sur soixante-quatre individus atteints d'angine de poitrine, quarante-neuf sont morts subitement. Ainsi mourut l'illustre Hunter.

Suivant Desportes, lorsque, entre les attaques, il s'écoule plusieurs années, c'est presque toujours au quatrième accès que le malade perd la vie.

En dépit de ces tristes résultats statistiques, la guérison n'est pas du tout exceptionnelle, et les faits rapportés par Heberden, Forthergill, Gintrac, Beau,

Gelineau, Axenfeld, suffisent à prouver que la terminaison de la maladie n'est pas toujours absolument funeste. Pour expliquer ces différences capitales dans l'issue de la maladie, on a admis deux groupes d'angine de poitrine : l'une essentielle, simple névrose, l'autre symptomatique et liée à une affection du cœur; la première serait curable, la seconde mortelle. Je ne saurais trop énergiquement protester contre cette dichotomie aussi artificielle qu'erronée, et j'espère pouvoir vous démontrer dans la prochaine leçon l'inanité de ces hypothèses fantaisistes.

Je me borne aujourd'hui à vous montrer, par un exemple emprunté à ma pratique, que l'on ne doit pas porter un pronostic absolument grave en face d'une angine de poitrine survenue chez un malade atteint d'une affection cardiaque.

Un homme âgé, que j'ai soigné, il y a plus de dix ans, pour une maladie du cœur, fut pris l'année dernière d'un violent accès d'angine de poitrine, et durant trois mois il eut une série d'attaques tellement intenses que la mort paraissait imminente.

Au bout de deux mois, les accès se sont cependant éloignés, et le mois suivant ils avaient entièrement disparu, sous l'influence de simples injections sous-cutanées de morphine, répétées deux fois par jour. Depuis cette époque, l'angine de poitrine ne s'est plus manifestée, et cependant mon malade n'en porte pas moins une lésion cardiaque caractérisée par des signes stéthoscopiques indéniables. Donc, la prétendue forme symptomatique admise par les auteurs n'est pas toujours et fatalement mortelle.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DE L'ANGINE DE POITRINE

Quatre phénomènes primordiaux constituent, vous ai-je dit dans ma dernière leçon, l'angine de poitrine, ce sont :

1° La douleur sous-sternale, violente et restrictive;

2° Les irradiations douloureuses voisines ou lointaines;

3° L'anxiété, l'angor pectoris proprement dit;

4° Les troubles de la circulation.

Quant à la respiration, elle n'est pas troublée, et cette intégrité même est un des caractères les plus intéressants de la maladie.

A quoi doit-on rapporter ces quatre symptômes cardinaux? Est-ce une maladie, ou bien un syndrome pathologique? Les deux opinions ont été émises et défendues avec un égal talent.

Les médecins anglais admettent la corrélation constante entre l'angine de poitrine et une maladie du cœur ou des artères coronaires. Suivant eux, elle ne serait, à vrai dire, qu'un simple symptôme.

Telle est la théorie d'Heberden, acceptée par Fothergill, Jenner, Parry, etc., et qui compte en France d'assez nombreux partisans.

Certains médecins de notre pays l'ont considérée comme une névrose protopathique. Entre ces deux opinions essentiellement divergentes, vient se placer une troisième hypothèse très-conciliante assurément, mais

peu conforme à la réalité des faits, et suivant laquelle l'angine de poitrine serait une névrose symptomatique. Je ne saurais trop vous mettre en garde, en général, contre les doctrines éclectiques qui, sous les dehors d'un faux libéralisme, cachent l'astucieuse ignorance de leurs auteurs. Je ne signale donc cette dernière théorie que pour la proscrire formellement.

Une idée plus singulière encore a germé en Allemagne, et a trouvé de nombreux promoteurs parmi les médecins anglais : suivant eux, l'angine de poitrine se rattache à la goutte, dont elle ne serait qu'une des innombrables manifestations. S'il est vrai que la maladie affecte assez souvent les individus goutteux, on doit reconnaître, d'une part, qu'elle n'est pas constante chez eux, et que, d'autre part, ces derniers sont très-fréquemment atteints de lésions cardiaques ou vasculaires.

En réalité, y a-t-il constamment des modifications du cœur ou de ses dépendances? S'il en est toujours ainsi, la question est jugée; si, au contraire, on ne trouve aucune trace de lésion cardio-vasculaire, doit-on conclure en pareil cas à l'existence d'une névrose?

Tels sont les véritables termes du débat qui s'agite déjà depuis longues années, et qui est resté jusqu'à ce jour encore en suspens, malgré le nombre imposant des faits observés depuis 1768. Mais la plupart de ces cas ont été recueillis à une époque où l'anatomie pathologique était à l'état naissant, et où l'état du cœur n'était pas suffisamment examiné.

Néanmoins, dès les premiers temps on a voulu identifier l'angine de poitrine avec certaines maladies du

cœur, et tandis que Heberden et Hamilton admettaient la coexistence des altérations de cet organe ou des gros vaisseaux qui en émergent, Jenner et Parry soutenaient la constance des lésions des artères coronaires.

Ainsi fut édifiée la doctrine que l'on pourrait appeler anatomique de l'angine de poitrine, et qui a rallié en France (Dance, Lartigue), aussi bien qu'en Allemagne, d'assez nombreux adhérents.

Un de ses défenseurs les plus ardents, Lartigue, dans une excellente thèse, a rassemblé 33 cas d'angine de poitrine terminés par la mort, et sur ce nombre il a trouvé dix fois des altérations du cœur, caractérisées tantôt par la dégénérescence graisseuse de l'organe, tantôt par des indurations athéromateuses de ses vaisseaux; dans les 15 autres cas, l'autopsie était restée muette; la raison en est simple et facile à comprendre, l'examen microscopique ne pouvant pas être pratiqué à l'époque où Lartigue procédait à ses recherches anatomo-pathologiques.

Il résulte du précédent relevé et des observations ultérieures que, dans la moitié des cas d'angine de poitrine, on trouve une lésion des artères coronaires.

Ogle a étudié ce point pathogénique avec autant de soin que d'exactitude, et voici les résultats auxquels il est arrivé : Sur dix-neuf cas, treize fois la corrélation de l'angine de poitrine avec l'altération des artères coronaires est nettement établie, six fois les lésions des coronaires existaient sans l'angine de poitrine, et dans deux autres cas l'inverse a eu lieu.

Pour la première catégorie de faits, la conclusion est

évidente; quant aux faits négatifs, c'est-à-dire à ceux où la corrélation ne peut être invoquée, faut-il admettre qu'il s'agissait dans ces deux derniers cas d'une prétendue névrose? Je ne le crois pas. Il existe en effet un très-grand nombre d'observations absolument incomplètes.

Outre l'altération des artères coronaires, on trouve souvent aussi des lésions du myocarde et notamment la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre cardiaque, la dilatation des cavités ventriculaires.

Au point de vue de la doctrine anatomique de l'angine de poitrine, il faut donc tenir compte :

1° Des altérations des artères coronaires ;

2° Des dégénérescences du muscle cardiaque ;

3° De la dilatation des cavités du cœur.

Je regrette que Ogle, dans ses investigations pathologiques, n'ait pas été plus explicite sur ces deux derniers cas. Quoi qu'il en soit, les individus qui pendant la vie ont eu des accès d'angine de poitrine peuvent présenter après leur mort une dilatation plus ou moins considérable du cœur sans lésion appréciable des coronaires. Permettez-moi de vous rapporter un exemple que j'ai eu l'occasion d'observer récemment.

J'ai soigné en ville pendant plusieurs années une dame de soixante ans, atteinte d'essoufflement et d'accès d'oppression à la moindre marche, au plus léger mouvement. Elle avait consulté trois célébrités de la capitale, et chacun de ces trois princes de la science, pour me servir d'une expression que l'usage a rendue banale, émirent un diagnostic différent. Cette malade fut prise subitement dans son lit et sans cause apparente, d'un

violent accès d'angine de poitrine : ces attaques se reproduisirent d'abord à d'assez courts intervalles, puis s'éloignèrent peu à peu, et enfin s'éteignirent après avoir duré deux années.

L'auscultation la plus attentive du cœur ne m'ayant révélé chez elle aucun signe stéthoscopique, je portai le diagnostic : dégénérescence graisseuse du cœur.

Ma cliente se sentant soulagée, partit pour la campagne, et je la perdis de vue pendant quelque temps.

Au bout de six mois, elle présenta tous les phénomènes des maladies de cœur (œdème des extrémités, palpitations, etc.), et mourut dans un accès d'angine de poitrine.

Quoique ce fait n'ait pas reçu la consécration nécroscopique, il me semble montrer assez clairement que les lésions du muscle cardiaque sont suffisantes pour produire l'angine de poitrine.

Il est enfin une troisième série de lésions qui peuvent la déterminer, ce sont le rétrécissement aortique et l'athérome de l'aorte sans altération concomitante des artères coronaires (Bucquoy, Lancereaux, Peter); on a même signalé de simples dilatations aortiques (Gintrac). Permettez-moi, à ce propos, de vous faire remarquer ce fait étrange, c'est que les lésions qui provoquent le moins l'angine de poitrine sont précisément celles de l'orifice mitral.

Après vous avoir indiqué les diverses conditions anatomo-pathologiques de la maladie, je vais rechercher maintenant par quel mécanisme se produisent dans ces cas les accès d'angine de poitrine et la mort.

Les malades meurent d'une ischémie cardiaque; en

d'autres termes, il arrive moins de sang dans les vaisseaux du cœur, et l'organe s'arrête.

L'ischémie cardiaque se comprend aisément dans les cas où les artères coronaires sont athéromateuses. Il y a d'abord rétrécissement, puis oblitération plus ou moins complète de ces vaisseaux, et quelquefois une obstruction subite par thrombose ou par embolie, et le cœur alors ne peut plus fonctionner.

La dégénérescence graisseuse du myocarde amène à un résultat analogue par un processus différent.

La diminution de la force contractile de l'organe amoindrit l'afflux du sang dans les artères coronaires, et produit partout une ischémie cardiaque plus ou moins complète.

Voyons maintenant ce que produit l'ischémie du cœur ; c'est sur ce point de physiologie pathologique que règnent le trouble et la confusion, et je vais essayer de jeter un peu de lumière sur ce chaos.

Vous trouverez écrit, messieurs, dans vos livres classiques, et je parle des meilleurs : L'angine de poitrine est une névrose primitive ou symptomatique du plexus cardiaque. Je nie formellement le fait ; je nie que le grand sympathique ait la moindre part dans la production des phénomènes. L'action de ce nerf sur le cœur n'est rien moins que prouvée. On l'a considéré récemment comme un nerf accélérateur du cœur, mais personne n'a reconnu sa sensibilité, et comme l'angine de poitrine est avant tout caractérisée par des phénomènes douloureux, n'est-il pas antiphysiologique, pour ne pas dire plus, d'invoquer la coopération d'un nerf essentiellement moteur ?

Le pneumogastrique seul pourrait entrer en jeu et être mis en cause, car c'est le seul nerf sensible qui entre dans la composition du plexus cardiaque.

Supposons que le myocarde reçoive moins de sang, les extrémités terminales de ce nerf en recevront moins aussi. Or, vous savez que l'olighémie d'un nerf sensible se traduit par des douleurs et de l'engourdissement. Ainsi se trouve expliquée la douleur sous-sternale de l'angine de poitrine ; elle est la conséquence obligée de l'ischémie des filets intra-cardiaques du nerf pneumogastrique. Cette olighémie rend compte également du deuxième symptôme : de l'anxiété (*angor pectoris*). En effet elle résulte de ce même trouble de fonctionnement du nerf vague.

Quant aux deux derniers phénomènes de l'angine de poitrine, leur interprétation présente plus de difficultés. Je vous ai dit qu'au commencement de la maladie il n'y avait pas de troubles dans le rhythme des contractions du cœur, mais, à un moment donné, on observe une arrhythmie plus ou moins complète, et dans un très-grand nombre de cas on a noté au début ou à la fin de l'attaque le ralentissement du pouls.

Pour comprendre ce phénomène, rappelez-vous, Messieurs, l'expérience de Goltz que j'ai eu déjà maintes fois l'occasion de vous signaler, et d'après laquelle une violente percussion exercée sur la région épigastrique d'une grenouille amène un ralentissement, puis un arrêt complet du cœur. Dans ce cas, la contusion a provoqué de la douleur dans les extrémités terminales du nerf pneumogastrique, cette douleur transmise aux centres se réfléchit sur les branches du spinal qui est le nerf

modérateur du cœur ; cette excitation réflexe détermine donc l'arrêt du cœur.

Appliquant ces données expérimentales à la pathogénie des troubles cardiaques de l'angine de poitrine, nous pouvons maintenant pénétrer dans le mécanisme intime de ces phénomènes.

L'ischémie du cœur est la cause première des accidents douloureux et de l'*angor pectoris*. Cette douleur, ou plus exactement cette irritation des filets terminaux du nerf vague, produit secondairement et par voie réflexe une excitation des branches motrices du spinal qui est le vrai nerf d'arrêt du cœur, d'où le ralentissement terminal du pouls et la suspension ultime des contractions cardiaques, puis, lorsque cette excitation du spinal est suivie d'un épuisement, il en résulte une accélération des pulsations par paralysation du nerf frénateur. C'est ainsi que je comprends le mode de production des troubles circulatoires de l'angine de poitrine qui paraissent jusqu'ici obscurs et inexplicables.

Reste enfin le quatrième phénomène cardiaque : les irradiations douloureuses, dont le mécanisme est beaucoup plus complexe. En général, c'est vers le bras gauche que rayonne la douleur de l'angine de poitrine ; quelquefois elle s'arrête à l'épaule, mais le plus souvent elle gagne l'avant-bras et la main ; d'autres fois elle se propage à droite dans le bras, puis remonte dans la région cervicale, et peut aller même jusqu'à la mâchoire, enfin dans des cas plus rares elle s'irradie jusque dans le testicule. Comment l'excitation initiale des filets terminaux et sensibles du nerf pneumogastrique se trans-

met-elle aux nerfs brachiaux, thoraciques, ilio-scrotaux, etc.?

Quand il s'agissait d'expliquer les troubles moteurs consécutifs à l'excitation d'un nerf sensitif, la théorie de l'acte réflexe pouvait aisément nous rendre compte des phénomènes; mais, dans l'espèce actuelle, il ne saurait plus être question d'une action réflexe, puisque la sensibilité seule est en jeu; il s'agit uniquement ici d'un phénomène d'excentricité.

Dans un intéressant travail sur les algies réflexes (*Archives générales de médecine*, t. XIII, vol. 1, 6e série, 1869, p. 399-414), M. le docteur Tripier a démontré qu'un nerf peut devenir sensible lorsqu'un autre nerf du voisinage a été atteint. Voici, du reste, les conclusions de cet auteur :

1° Les nerfs sensitifs peuvent, même dans l'appareil cérébro-spinal, transmettre, indépendamment des excitations perçues, des impressions morbides souvent inconscientes.

2° Le centre consécutivement affecté peut agir à son tour sur d'autres nerfs sensitifs, quelquefois pour les paralyser, ordinairement pour les rendre douloureux.

3° Des raisons d'impressionnabilité spéciale et des raisons de voisinage président à la localisation de ces actions secondaires réflexes.

4° En présence d'un phénomène douloureux dont la cause organique ne peut être rattachée, ni par l'observation, ni par l'induction, au siége de la douleur, il faut chercher le point de départ des phénomènes observés dans les autres branches de la même paire ou dans quelque appareil qu'on sait être en relations physio-

logiques ou pathologiques faciles avec la partie ostensiblement affectée.

5° C'est à cette lésion primitive que devra s'adresser d'abord le traitement.

La dissémination des phénomènes douloureux dans les névralgies a suscité bien des explications hypothétiques, telles que l'existence d'anastomoses nerveuses périphériques (Azam, Liégeois), l'irradiation des sensations (Michel), les phénomènes réflexes. Je me garderai bien d'entrer dans la discussion de ces diverses théories qui ne servent qu'à montrer la complexité même du sujet, et je me hâte de revenir à la question spéciale qui nous intéresse, à savoir : le mode de production des irradiations douloureuses dans l'angine de poitrine. Pour moi, l'excitation initiale des filets intra-cardiaques du pneumogastrique se transmet aux autres nerfs voisins ou éloignés, par le fait de la névralgie consensuelle dont l'existence me semble suffisamment établie par les exemplés rapportés par Tripier. Mais, me dira-t-on, comment se produisent ces névralgies dont l'origine est primitivement périphérique ?

Cette excitation du nerf vague se transmet aux centres nerveux et retentit médiatement sur les autres nerfs sensitifs par irradiation excentrique et secondaire. L'origine centrale de certaines névralgies n'est-elle pas évidente dans le cas d'anesthésie douloureuse du trijumeau, ainsi que l'ont déjà fait remarquer MM. Vulpian et Anstie? N'en trouve-t-on pas de nouveaux et frappants exemples dans certains cas de tumeurs cérébrales ou de lésions spinales?

Chacun de vous, sans doute, a déjà observé les dou-

leurs dites fulgurantes de l'ataxie, les irradiations rachidiennes dues aux affections de la moelle.

Tous ces phénomènes douloureux ne sont-ils pas l'expression d'une lésion centrale? Mais il n'est pas besoin d'invoquer la présence d'une altération profonde et étendue des centres nerveux, une simple perturbation fonctionnelle, et surtout un trouble circulatoire de l'encéphale, peut leur donner naissance. L'épilepsie en est la plus éclatante preuve.

Pour tous ces motifs, il ne me paraît donc pas irrationnel d'admettre que, dans l'angine de poitrine, l'excitation des filets cardiaques du pneumogastrique, née sous l'influence de l'ischémie du cœur, se transmette aux centres nerveux et de là s'irradie par voie centrifuge dans les différents nerfs sensibles, et se manifeste sous forme de phénomènes douloureux excentriques.

A ces douleurs irradiées peuvent s'ajouter des actes réflexes véritables, c'est-à-dire des troubles moteurs, tels que la constriction de la mâchoire ou de l'œsophage, qu'il n'est pas rare de rencontrer en pareil cas. Mais, je le répète, les irradiations douloureuses sont des phénomènes d'excentricité, et ne doivent pas être confondues avec les actes réflexes proprement dits. La théorie que je viens d'ébaucher à grands traits me semble conforme à la réalité des faits, et a l'avantage de pouvoir s'appliquer à tous les cas.

NATURE DE L'ANGINE DE POITRINE

La plupart des auteurs ont fait de l'angine de poitrine avec lésions du cœur une névrose symptomatique. Or,

je le répète encore, car je tiens à graver ceci dans votre mémoire, il n'y a pas plus de névralgie du plexus cardiaque dans ce cas que de névrose symptomatique.

Une théorie ingénieuse et nouvelle a été émise par M. Peter, et tout en regrettant de ne pouvoir partager son opinion, je ne puis résister au désir de vous la faire connaître. L'angine de poitrine serait due, d'après notre savant ami, soit à une névrite du plexus cardiaque, avec ou sans névrite concomitante des nerfs phréniques, soit à une névralgie du plexus cardiaque.

La névrite cardiaque peut être, suivant lui, chronique ou aiguë. Celle-ci est toujours compliquée de névrite diaphragmatique.

« La névrite cardiaque chronique est simple, dit-il, alors qu'il n'y a que les troubles fonctionnels cardiaques (dépendant directement de la lésion des nerfs cardiaques) et les troubles fonctionnels indirects, résultant du retentissement de la lésion névrique cardiaque sur le territoire du pneumogastrique et sur celui du grand sympathique.

» Elle est compliquée de névrite diaphragmatique, quand aux symptômes précédents sont associés les signes de cette dernière variété. Ces cas sont de beaucoup les plus fréquents, et nous savons désormais que c'est le péricarde qui sert d'union morbifique à ces deux névrites. »

M. Peter appelle névralgie cardiaque ce même ensemble symptomatique, indépendant de toute lésion de l'aorte ou du péricarde. Ces faits de prétendue névralgie cardiaque sont ceux que Trousseau considérait comme une sorte de névralgie épileptiforme, et qui se rattachent

ordinairement à un état névropathique plus ou moins prononcé.

« Cette névralgie cardiaque, dit-il, présente tous les symptômes de la névrite de ce nom, moins les signes de la lésion du péricarde ; aussi n'est-elle pas compliquée des douleurs de la névralgie diaphragmatique, laquelle n'a, dans ce cas, aucune raison d'être matérielle. » Il termine enfin l'exposé de sa doctrine en disant : la névrite cardiaque tue, tandis que la névralgie cardiaque ne fait que des menaces de mort, non suivies d'effet.

Cette séduisante théorie de la névrite cardiaque est édifiée sur deux faits anatomo-pathologiques que je récuse formellement, quoiqu'ils aient été observés par un clinicien aussi compétent et étudiés par un de mes meilleurs élèves, M. Choyau, dont nul ne saurait mettre en doute le talent ; mais la description qu'ils ont tracée de ces prétendues lésions inflammatoires du plexus cardiaque et des nerfs phréniques n'a pu, je l'avoue, amener la conviction dans mon esprit.

Quant aux autres arguments invoqués par M. Peter en faveur de la doctrine hypothétique qu'il défend, ils me semblent moins concluants encore. Pour n'en citer qu'un seul, la continuité d'action de la névrite donnant lieu à une douleur constante me paraît être d'un bien faible poids ; car la douleur de l'angine de poitrine n'est pas continue et présente, au contraire, des intermissions plus ou moins marquées.

Une plus ample réfutation me paraît superflue, et je crois vous avoir suffisamment démontré la vérité de mon explication pathogénique, pour que vous n'hésitiez plus à admettre avec moi l'influence exclusive et toute-puis-

sante de l'ischémie cardiaque dans tous les cas où il existe des lésions du myocarde.

Voyons maintenant si nous pouvons expliquer par ce même mécanisme les cas d'angine de poitrine qui ne dépendent pas d'une lésion organique du cœur.

En France, Desportes le premier, et après lui Laennec, puis Bouillaud, en Suisse Jurine, en Allemagne Friedreich et Bamberger, ont considéré l'angine de poitrine comme une névrose primitive du cœur. M. Bouchut, dans un article de la *Revue médicale* de 1841, fait de l'*angor pectoris* une névrose du plexus cardiaque et du pneumogastrique. Pour lui, les altérations organiques du cœur et des gros vaisseaux ne sont que de pures coïncidences et doivent être regardées comme des complications toujours fâcheuses, puisque plusieurs par elles-mêmes peuvent occasionner la mort.

Déjà en 1836, les auteurs du *Compendium de médecine* n'admettaient que l'angine de poitrine primitive et essentielle, et ne décrivaient les lésions qui l'accompagnent que comme des complications. Enfin, M. Peter a plus récemment admis, comme je vous l'ai dit déjà, une modalité spéciale de la maladie sous le nom de névralgie du plexus cardiaque ; cette dernière serait, selon lui, peu grave. Je suis loin de croire à un aussi favorable pronostic, car l'angine de poitrine dite essentielle est quelquefois très-grave, et j'ai vu des malades en mourir sans que l'autopsie eût révélé la moindre trace de maladie du cœur.

On accuse les buveurs, les fumeurs, les goutteux, les hystériques et les hypocondriaques d'être le plus fréquemment atteints de cette prétendue forme idiopathique

ou essentielle ; mais ces cinq groupes de malades constituent déjà plus des trois quarts du genre humain ou du moins du monde civilisé.

On trouve dans l'*alcoolisme*, comme première lésion, l'endartérite ; or, pourquoi les artères coronaires échapperaient-elles à l'athérome en pareil cas ? A ce titre, les alcooliques atteints d'angine de poitrine rentrent donc dans notre première classe, et la maladie devient chez eux d'une interprétation facile.

Les *fumeurs*, a dit Beau, dans ses leçons faites dans ce même hôpital, en 1862, sont très-sujets à l'angine de poitrine. « Jusqu'à présent j'ai observé que l'affection n'est produite par le tabac que quand l'habitude de fumer est ancienne, portée à l'excès, et qu'elle a déjà affaibli profondément l'appétit et les fonctions digestives ; mais on me comprendrait mal si l'on me prêtait cette idée que tous ceux qui fument doivent nécessairement être affectés tôt ou tard de cette maladie.

M. Gélineau rapporte un cas de sternalgie observé à bord du vaisseau *l'Embuscade*, qui vient prêter un appui à la théorie de Beau. Tous les malades fumaient avec rage, le plus jeune de ceux qui furent frappés avait toujours la cigarette à la bouche ; huit ou neuf matelots y joignaient l'usage de la chique ; plusieurs en avalaient le jus (Lucien Chatelain, *Considérations sur l'angine de poitrine*, thèse de doctorat, Paris, 1874).

Les faits d'angine de poitrine d'origine nicotianique sont donc irrécusables. Le premier phénomène qu'on observe chez les fumeurs acharnés est l'intermittence du pouls, l'arrhythmie du cœur, puis la contraction tétaniforme des vaisseaux. Il ne me semble pas irrationnel

d'invoquer un spasme analogue des artères coronaires produisant, en dernière analyse, une ischémie cardiaque. L'intoxication nicotique rend aisément compte de cette perturbation vaso-motrice.

Chez les *goutteux*, les lésions cardiaques constituent la règle. Autrefois on donnait comme caractère distinctif de la goutte et du rhumatisme les altérations du cœur, que l'on regardait comme exceptionnelles dans la première et habituelles dans le second; il est démontré aujourd'hui que chez les vieux goutteux les lésions du cœur sont très-communes, et particulièrement celles du myocarde et des artères coronaires. L'angine de poitrine n'est donc chez eux que l'expression symptomatique de l'athérome des coronaires produisant mécaniquement l'ischémie du cœur.

De tout cet échafaudage étiologique il ne nous reste plus que l'*hystérie* et l'*hypochondrie*. Mais on sait combien les troubles vaso-moteurs sont fréquents chez ces malades; on comprend donc que les accidents d'*angor pectoris* puissent être aussi graves que ceux que produisent les lésions organiques du cœur. Le processus diffère, mais le résultat est identique: dans les deux cas, en effet, il y a même ischémie, mêmes troubles, et partant il peut y avoir même terminaison. Il importe assurément fort peu que l'ischémie soit mécanique ou fonctionnelle, qu'elle relève de l'athérome ou d'un trouble vaso-moteur, si l'acte initial est dissemblable, le dénoûment funeste n'en est pas moins à redouter.

Telle me paraît être la véritable interprétation pathogénique de l'angine de poitrine. Deux mots suffisent à la résumer: cette affection résulte, selon moi, d'UNE ISCHÉMIE

FONCTIONNELLE OU MÉCANIQUE DU CŒUR ; et si j'ai consacré autant de développements à la physiologie de cette maladie, c'est que de la solution de ce difficile problème découlent toutes les indications thérapeutiques. L'efficacité du traitement que j'ai mis en œuvre en pareil cas, en me fondant sur ces prémisses pathogéniques, vient fournir une dernière et éclatante sanction à la doctrine que je défends. Il a pour but de combattre l'ischémie cardiaque, cause première et unique de tous les désordres.

II. **Cardiodynies vraies et fausses.**

(Nosomanie cardiaque.)

L'angine de poitrine que nous venons d'étudier constitue le type de la cardiodynie vraie et grave.

Il est d'autres phénomènes douloureux qui siégent dans la région précordiale ou dans son voisinage, et qui sont absolument indépendants des nerfs sensitifs du plexus cardiaque ; en d'autres termes, quoique rapportée par le malade au cœur lui-même, la souffrance n'affecte pas cet organe : d'où le nom de FAUSSES CARDIODYNIES, que je propose pour désigner ces sensations douloureuses hétérologiques.

Il est peu de praticiens qui n'aient eu l'occasion d'observer, dans le cours de leur carrière, des malades qui venaient tout anxieux les consulter pour une prétendue maladie du cœur dont ils affirmaient l'existence en se fondant sur le siége même de leurs souffrances. Tantôt

ce sont de jeunes femmes, pâles et nerveuses, qui vous disent en mettant leur main sur la région précordiale : « Docteur, c'est là que je souffre cruellement ; tout mon mal est là, je le sens bien, je le sais, j'ai une maladie du cœur. » Avant de procéder à tout examen, vous pouvez être presque assurés d'avance que leur diagnostic est erroné, et qu'il ne s'agit point d'une affection cardiaque, alors même que ces sensations subjectives sont accompagnées de palpitations violentes, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire précédemment (voy. article III, *Des palpitations*, p. 135). Dans ces cas, la localisation de la douleur aussi bien que son interprétation sémiologique sont inexactes. Vous avez affaire à des hystériques, à des chlorotiques, ou bien simplement à des anémiques, et non point à des cardiaques.

Tantôt ce sont des hommes, des adultes pour la plupart, rhumatisants ou goutteux, ayant puisé dans la lecture de ces ouvrages de médecine domestique fabriqués par quelques médicâtres de mauvais aloi, certaines connaissances aussi incomplètes que dangereuses, et qui se croient atteints de maux que grandit encore leur imagination maladive. Chez l'un, le rhumatisme s'est porté au cœur, — chez l'autre, la goutte est remontée !

Si vous cherchez à approfondir ces diagnostics fantaisistes et terrifiants, vous en trouverez la cause dans certaines sensations douloureuses que ces malades ne vous accusent qu'après avoir vainement essayé de vous imposer à la fois leurs théories et leur opinion plus ou moins médicales. Or, après mûr examen, que trouvez-vous en fin de compte ? une simple douleur musculaire

une myalgie pectorale ou intercostale le plus souvent ; d'autres fois une distension gazeuse de l'estomac liée à quelque dyspepsie flatulente de vieille date.

Ces exemples sembleraient puérils, s'ils n'étaient si fréquemment observés, et sans vouloir insister sur un diagnostic différentiel d'une simplicité presque banale, je n'ai pu passer sous silence des faits que vous aurez journellement l'occasion d'observer dans vôtre pratique.

Mais à côté de ces nosoïnanes cardiaques, il est d'autres malades qui, tout en rapportant à leur cœur des souffrances étrangères à cet organe, n'en sont pas moins atteints d'une affection cardiaque qui a pris le masque, tantôt d'une névralgie intercostale, tantôt d'une pleurodynie.

Ces cas, quoique beaucoup plus rares, ne méritent pas moins d'être connus ; ils signalent, dévoilent une affection cardiaque, et ne consistent cependant que dans les phénomènes névralgiques ou myalgiques.

Dans ces deux formes de sensations subjectives, la douleur est réelle et souvent même vive, mais elle est faussement rapportée à l'organe cardiaque, qui la tient médiatement sous sa dépendance, sans être lui-même douloureux.

ARTICLE V

SYNCOPES

Une dernière forme fonctionnelle des maladies du cœur, outre l'arythmie, l'intermittence, les palpitations, les douleurs, c'est la forme syncopale.

Pour compléter le tableau des troubles fonctionnels du cœur, il faudrait ajouter l'étude du pouls; mais il rentre spécialement dans les phénomènes physiques, qui seront l'objet de recherches ultérieures.

Les syncopes sont : 1° d'origine mécanique ; — 2° ou nerveuse ; — 3° ou organico-chimique.

A. — Syncopes d'origine mécanique.

Toute hémorrhagie subite, considérable, que le sang s'écoule au dehors, ou s'épanche dans une cavité muqueuse ou séreuse, peut déterminer une syncope. Lorsque les pertes de sang sont répétées sans être excessives, les syncopes sont ordinairement incomplètes, tout en ayant une grande tendance à reparaître : il en est de même dans les débilités par l'inanition ou par des sécrétions exagérées, en un mot par une cause quelconque de déperdition ; les malades se trouvent sans cesse sous l'imminence des syncopes ; mais celles-ci ne se manifestent que par l'intervention d'une deuxième condition, c'est-à-dire d'un trouble mécanique dans la circulation.

Parmi ces conditions, la plus efficace est sans con-

tredit la pesanteur. Dès l'année 1826, Piorry a démontré dans un remarquable travail l'influence de la pesanteur sur le développement de la syncope ; si, en saignant un chien jusqu'à produire la syncope, on place ensuite l'animal la tête abaissée, en même temps qu'on soulève le train de derrière, on voit à l'instant même la respiration se ranimer et le cœur battre ; si ensuite on replace l'animal dans l'attitude verticale, la syncope reparaît immédiatement. Cette expérience très-concluante a exercé une influence des plus heureuses sur le traitement ; par l'attitude horizontale on fait affluer le sang à la tête, et la syncope cesse ; mais ce n'est pas, comme on pourrait le croire, le sang veineux qui importe à la circulation encéphalique, bien que ce soit ce sang qui remonte plus facilement alors des extrémités inférieures vers la tête ; c'est le sang artériel qui, faisant défaut dans le bulbe par suite de la saignée, empêche cet organe de fonctionner et d'innerver régulièrement le cœur. Des expériences de Marey, instituées dans un autre but, me paraissent devoir éclairer ce problème physiologique ; par la station debout, le pouls augmente de fréquence, la circulation artérielle des membres inférieurs est facilitée par la direction descendante des artères ; mais le cours du sang de la cavité cérébro-spinale est d'autant plus difficile que le sang remonte contre son propre poids ; si, par la position horizontale, on supprime l'influence de la pesanteur, le sang aborde plus facilement au bulbe ; c'est donc l'oligaimie du bulbe qu'on fait cesser ainsi ; or c'est là précisément la cause de la syncope qui se produit si facilement pendant la station verticale chez les individus affaiblis, et se dissipe de même par l'atti-

tude horizontale. La physiologie explique clairement le mécanisme et le mode de guérison de ce grave accident.

B. — Syncopes d'origine nerveuse.

a. Syncopes paralytiques. — L'arrêt du cœur semble devoir être naturellement attribué à la paralysie du système excitateur, c'est-à-dire des ganglions intracardiaques automoteurs ou des centres cardiaques auxiliaires placés dans la moelle. Lorsque les ganglions sont privés de sang, ils s'arrêtent (Goltz), c'est ce qui a lieu dans l'anémie ; d'un autre côté, la suppression des centres auxiliaires peut diminuer la motricité du cœur, mais ne saurait l'arrêter. Tout porte d'ailleurs à croire que ce ne sont pas là toutes les espèces de syncopes.

b. Syncopes nerveuses irritatives. — On sait que l'excitation des nerfs vagues détermine l'arrêt de la circulation, et la preuve expérimentale est décisive à cet égard. Lorsqu'on excite ce nerf, on voit se passer précisément le contraire de ce qui arrive pour tout autre nerf musculaire. L'électrisation du nerf vague par des courants de moyenne intensité, loin d'exagérer les contractions du cœur, les ralentit de la manière la plus évidente; puis, à mesure que l'excitation augmente, les contractions non-seulement s'éloignent, mais chacune d'elles devient de moins en moins prompte et énergique, et le cœur finit par s'arrêter en diastole.

Ainsi, tandis que tous les nerfs excitent les contractions des muscles de la vie animale, le nerf vague diminue tous les modes d'énergie du cœur et dé-

termine finalement une véritable paralysie de l'organe.

Cette excitation, qu'on peut appeler paralysante par ses résultats, peut du reste se manifester par suite d'une action réflexe; ainsi une douleur vive peut arrêter le cœur (Bernard), une percussion violente sur l'épigastre peut agir de même (Goltz). Or c'est par le nerf vague que se transmet l'action centripète, puis l'action centrifuge paralysante.

Ainsi l'irritation directe ou réflexe du nerf vague entraîne l'arrêt diastolique du cœur. Mais comment les hémorrhagies et les anémies peuvent-elles produire cette excitation qui a évidemment son siége dans les origines du nerf vague, c'est-à-dire dans le bulbe? Cet organe reçoit moins de sang et subit une véritable oligaimie, mais cet état suffit-il par lui-même pour agir? Cette question est toute résolue; il n'est pas admissible que la privation même partielle de sang, c'est-à-dire de l'excitant normal, détermine l'excitation normale d'un organe quelconque; mais, par cela même que le sang diminue, l'oxygène nécessaire au fonctionnement de l'organe va diminuant, en même temps que l'acide carbonique du sang augmente d'une manière relative. C'est à l'un de ces deux états du sang, à savoir la désoxygénation, ou bien à la trop grande veinosité qu'il faut rapporter l'excitation du bulbe et des nerfs vagues qui en partent. Rosenthal a démontré que l'action du bulbe sur la respiration s'exagère, quand le sang qui aborde au cerveau ne contient pas la proportion d'oxygène normale; s'il en est ainsi pour la fonction respiratoire du bulbe, il est naturel de supposer qu'il en est de même pour sa fonction régulatrice du cœur; toujours est-il que l'oli-

gaimie du bulbe détermine d'une façon certaine la syncope, car, lorsqu'on pratique la ligature des carotides ou des vertébrales, c'est le premier phénomène qui se manifeste.

C. — Syncopes d'origine organique.

Dans les affections organiques du cœur, la syncope peut se produire par des mécanismes multiples. Disons d'abord que cet accident est de beaucoup plus fréquent dans les cas d'insuffisance aortique. Or les individus porteurs de cette lésion se distinguent à première vue par une pâleur cadavérique de la face, qui dénote à n'en pas douter une irrigation sanguine insuffisante de l'extrémité céphalique. Cette pâleur de la face coïncide d'ailleurs avec les signes habituels de l'anémie cérébrale. Chez ces malades, la syncope n'est que le produit d'une oligaimie aigüe ou d'une exagération de l'oligaimie habituelle des centres nerveux, en particulier du bulbe.

Si cette oligaimie est générale comme dans l'anémie de cause quelconque, on distinguera les cas où l'arrêt du cœur a son point de départ dans cet organe lui-même (paralysie des ganglions intracardiaques moteurs), de ceux où la syncope relève du bulbe.

Dans tous ces cas de lésion du sang ou du cœur, tout ce qui peut entraver le libre cours de la circulation cérébrale (efforts physiques, émotions morales) favorisera le développement des syncopes en anémiant le bulbe.

Pour MM. Potain et Rendu, la syncope dans l'insuffisance aortique serait due à ce que le muscle cardiaque ne reçoit plus la quantité de sang nécessaire au maintien

de sa contractilité. M. Mauriac attribue la syncope ultime survenant dans les mêmes circonstances pathologiques, à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires du cœur. Il s'appuie en grande partie sur les constatations nécroscopiques qui mettent en relief l'altération des fibres en question. Mais cette dégénérescence graisseuse s'observe tout aussi fréquemment, sinon plus, dans d'autres circonstances pathologiques dont la syncope est une complication relativement rare, par exemple dans les cas de lésions mitrales.

D'ailleurs, cette explication convient tout au plus aux cas où la syncope survient à la période terminale de la maladie. Mais cet accident n'est pas toujours mortel, il peut se répéter un grand nombre de fois chez le même sujet, et sa durée est parfois très-courte. On ne saurait donc mettre un phénomène essentiellement passager sur le compte exclusif d'une lésion permanente. La dégénérescence graisseuse du cœur contribue évidemment au développement de la syncope, parce qu'elle favorise le surmènement de cet organe. Mais c'est toujours en privant l'encéphale de la quantité de sang nécessaire au jeu régulier de ses fonctions qu'agit la lésion cardiaque. On comprend de la sorte pourquoi dans les cas de rétrécissement aortique ou de lésions mitrales la syncope se produit plus difficilement et plus rarement. La dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque est tout aussi fréquente dans ces cas; mais les troubles vasculaires qu'engendrent ces lésions consistent bien plus dans des phénomènes de congestion passive que dans l'ischémie des organes périphériques.

En dehors des affections organiques du cœur, toutes

les lésions extracardiaques capables d'entraver les mouvements de cet organe peuvent provoquer la syncope. Ainsi les adhérences péricardiques; les épanchements abondants dans le péricarde et la plèvre; les tumeurs du médiastin, qui compriment les parois du cœur, ou les envahissent; la dégénérescence et les dilatations anévrysmales de la crosse de l'aorte, qui privent le cœur de l'appoint précieux que lui fournit l'élasticité de ce gros vaisseau, sont autant d'états pathologiques sous l'influence desquels il n'est pas rare de voir se développer une syncope. Dans ces conditions, le muscle cardiaque est obligé de mettre en ligne la réserve de contractilité, considérable d'ailleurs, qui reste latente dans les circonstances physiologiques, et qui lui permettra de lutter pendant longtemps contre l'obstacle qui gêne ses mouvements.

Mais à la longue le cœur se trouve épuisé par ce surcroit de travail, il succombe à la tâche, et ses fibres musculaires sont envahies par un relâchement paralytique. Il est probable aussi que dans cette lutte, où le cœur met en jeu toutes ses réserves de forces contractiles, la syncope peut se montrer à une période relativement précoce, parce que les fibres musculaires sont prises d'une véritable contracture tétanique, comme il arrive à la suite de l'administration de certains poisons. Dans l'un et l'autre cas, les choses tournent dans un véritable cercle vicieux. L'insuffisance des contractions cardiaques produit l'oligaimie du bulbe, qui, à son tour, retentit sur les contractions cardiaques, en achevant de les paralyser. Ici l'état syncopal est à la fois d'origine centrale et d'origine périphérique.

Pareil phénomène se produit dans la syncope qui accompagne des accès d'angine de poitrine. Une des lésions les plus constantes trouvées à l'autopsie des individus qui succombent à cette affection, est la dégénérescence athéromateuse des artères coronaires.

Le point de départ des accidents réside dans l'irrigation sanguine insuffisante du muscle cardiaque, qui, à un moment donné, ne peut plus fournir la somme de travail indispensable pour projeter le sang artériel dans les réseaux périphériques. L'ischémie des parois du cœur entraînera donc de nouveau l'ischémie du bulbe.

En somme, si l'insuffisance des contractions cardiaques est le plus souvent le *primum movens*, dans le développement de la syncope, celle-ci est toujours sous la dépendance immédiate de l'anémie de l'encéphale, en particulier du bulbe, qui réagit sur le cœur, en rendant plus complète et plus durable la suspension des battements de cet organe.

CHAPITRE V

FORMES CÉRÉBRALES

(ENCÉPHALOPATHIES CARDIAQUES)

Les manifestations cérébrales qu'on voit survenir dans le cours des affections larvées du cœur sont d'ordres très-divers, tant au point de vue de leur modalité qu'au point de vue des troubles vasculaires qui les engendrent et de leur signification pronostique.

Parmi ces manifestations, il en est qui impliquent une dépression des fonctions de l'encéphale ; elles ont depuis longtemps attiré l'attention des médecins qui se sont signalés par leurs recherches sur la pathologie du cœur. Bouillaud, Stockes, Grisolle, Valleix, ont signalé la torpeur intellectuelle, la stupeur, le coma, comme symptômes des troubles vasculaires de l'encéphale, consécutifs aux affections cardiaques. Mais à côté de ces phénomènes, nous en voyons survenir qui traduisent une exagération des fonctions cérébrales : tels la cépha-

lalgie qui est liée à une suractivité morbide des centres de la perception douloureuse, l'insomnie, le délire nocturne, et surtout les convulsions.

Dans la genèse de ces manifestations cérébrales, dont la cause immédiate réside dans une vascularisation défectueuse de l'encéphale, nous sommes obligés de faire intervenir tantôt l'ischémie, tantôt la congestion veineuse passive.

L'un et l'autre de ces troubles vasculaires peuvent d'ailleurs engendrer indifféremment des phénomènes d'excitation et des phénomènes de dépression. Si en effet la suppression de l'apport sanguin entraîne tôt ou tard l'abolition des fonctions de l'organe anémié, nous savons aussi que l'irrigation des centres nerveux par une quantité insuffisante de sang ou par un sang mal oxygéné imprime à l'activité des cellules nerveuses une stimulation morbide qui peut persister fort longtemps lorsque l'ischémie n'est pas complète.

De même si l'hyperhémie intense de l'encéphale surexcite les fonctions au début, une turgescence excessive des organes intracrâniens est propre au contraire à déprimer ces mêmes fonctions, par la compression qu'elle exerce sur les éléments nerveux, qui sont imprégnés d'un sang surchargé d'acide carbonique.

Dans la description que nous allons donner des accidents cérébraux des affections larvées du cœur, nous suivrons l'ordre de leur apparition, ce qui nous permettra de parler d'abord des symptômes les plus insidieux et les moins graves, de ceux dont on est le plus exposé à méconnaître la véritable nature. De ces symptômes, les uns sont d'observation habituelle, ce sont :

la céphalalgie, les vertiges, l'insomnie; les autres sont beaucoup plus rares et apparaissent à une période plus tardive, annonçant l'approche des accidents ultimes dont il sera question plus loin.

A. — Accidents primordiaux.

Céphalalgie. — Elle peut se rencontrer sous deux formes différentes : tantôt gravative, lancinante, survenant par accès, elle s'accompagne de vertiges, de mouches volantes, et coïncide avec une pâleur habituelle de la face. Dans ce cas, elle est évidemment le fait de l'anémie cérébrale. Cette variété s'observe surtout chez les individus qui sont affectés d'une lésion aortique.

D'autres fois elle est obtuse et continue, consistant plutôt en une pesanteur de tête qu'en une douleur proprement dite. Elle s'accompagne d'une propension au sommeil, et s'observe chez des individus dont les conjonctives et la face sont injectées. Ici c'est évidemment à la congestion veineuse de l'encéphale que nous avons affaire.

Vertiges. — De tous les accidents cérébraux provoqués par les affections larvées du cœur, il n'en est aucun qui soit comme le vertige propre à engendrer les méprises les plus regrettables pour les médecins et les malades. Il n'est pas rare du tout de rencontrer de par le monde des hommes qui se plaignent d'être pris de temps à autre d'une faiblesse, d'une légère absence, à laquelle ils ne manquent pas de trouver une excuse

plausible en apparence. Quand l'accès de vertige se produit dans les premières heures de la journée, les malades le mettront sur le compte de l'état de vacuité de l'estomac. Ou bien ils invoqueront un excès de travail intellectuel, des fatigues physiques, une émotion morale. Le médecin consulté par ces sortes de malades croira volontiers à un vertige symptomatique d'une ischémie cérébrale, s'il s'agit d'un individu qui présente les attributs extérieurs de l'anémie. Dans le cas contraire, il invoquera des *congestions* qui, en tant qu'accidents idiopathiques, sont extrêmement rares si tant est qu'elles existent.

Certains médecins vont jusqu'à parler de petit mal si le vertige s'accompagne d'une obnubilation passagère. Or un examen attentif des organes de la circulation révélera le plus souvent, au clinicien prévenu de ces faits, l'existence d'une maladie latente du cœur. Une pareille révélation lui dicte naturellement une règle de conduite qui aura pour but de prémunir le malade contre des accidents aussi redoutables qu'inattendus et subits dans leur apparition.

Délire nocturne. — *Insomnie.* — L'insomnie cardiaque reconnaît des causes multiples. A l'influence des troubles de vascularisation de l'encéphale viennent s'ajouter la gêne respiratoire, l'impossibilité où sont souvent les malades de se tenir dans la position horizontale, des douleurs, en particulier de la céphalalgie. Chez ces malades, le sommeil est souvent interrompu par des rêves pénibles, des cauchemars. Les malades se sentent poursuivis et ne peuvent fuir; d'autres se voient

sur le point de tomber dans un précipice. L'agitation des malades peut aller jusqu'à se traduire par du délire. Les malades parlent à haute voix, gesticulent et sont en proie à des hallucinations. Mais c'est là un accident relativement rare chez les cardiaques qui ne sont pas arrivés à la période ultime de leur maladie.

Pour M. Peter, l'insomnie qui s'observe dans le cours des affections du cœur serait due à un trouble de l'innervatlon de cet organe « réagissant par action réflexe et sympathiquement sur l'encéphale, et non pas à un état matériel quelconque de celui-ci, tel que l'olighémie qu'on pourrait invoquer dans les cas d'insuffisance aortique ». Il cite, en effet, à l'appui de cette opinion, le cas d'un malade qui, affecté d'une lésion aortique, était sujet à une insomnie habituelle, mais présentait en outre des signes manifestes d'une congestion passive du cerveau. Il n'est pas indifférent d'admettre ou non cette manière de voir.

En effet, la conséquence pratique de la théorie de M. Peter est qu'il faut s'abstenir de combattre l'insomnie des cardiaques par les opiacés, qui passent, à tort ou à raison, pour congestionner les centres nerveux.

Le délire nocturne aurait également pour raison d'être une hyperémie passive habituelle de l'encéphale.

Excitation maniaque. — C'est à M. Maurice Raynaud que revient l'honneur d'avoir pour la première fois signalé, dans son remarquable article sur la pathologie du cœur, les troubles passagers de l'intelligence, tels que les hallucinations, les accès de manie se développant sous l'influence des lésions de cet organe. Mais antérieu-

rement déjà j'ai eu l'occasion d'observer, avec mon excellent ami M. Peter, un malade de la ville, porteur d'une lésion mitrale, et qui, en proie à tous les accidents de l'asthénie cardio-vasculaire, a eu pendant près de quarante-huit heures une véritable attaque d'aliénation mentale. L'histoire de ce malade a été relatée par M. Peter dans ses *Leçons de clinique médicale*. A l'époque où je lui donnai mes soins, il habitait un hôtel des Champs-Élysées. Un jour il quitte le fauteuil sur lequel il avait été cloué jusqu'alors, s'habille avec l'aide de son domestique, et parcourt pendant deux jours le quartier qu'il habitait, sous prétexte d'entretenir ses amis d'affaires politiques. En même temps il était en proie à une excitation délirante qui contrastait avec sa taciturnité habituelle. Bientôt il retomba dans le collapsus et mourut quinze jours plus tard.

M. Peter a rapproché de ce fait l'observation d'un homme qui, en proie à des hallucinations diverses, se livrait à toutes sortes de divagations. Il s'agissait également d'un cardiaque. Une autre malade, affectée d'un rétrécissement avec insuffisance aortique, croyait voir chaque nuit un enfant avec lequel elle conversait. Le jour venu, elle se souvenait parfaitement de ses visions nocturnes.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, ces troubles intellectuels précèdent en général d'assez près l'éclosion des accidents ultimes.

Phénomènes convulsifs. — Dans le cours des affections cardiaques qui s'accompagnent d'une olighémie du bulbe, les phénomènes convulsifs constituent une

manifestation relativement fréquente. Une grande partie des accidents nerveux qui apparaissent quelquefois dans le cours du rhumatisme articulaire aigu reconnaîtraient, suivant M. Lendet, une semblable origine. Les pathologistes français et anglais, en attachant une importance exagérée au rhumatisme cérébral, ont trop méconnu ce fait. Pourtant Friedreich, Bamberger, ont signalé des accidents semblables en tous points à ceux que l'on décrit sous le nom de rhumatisme cérébral, et qui survenaient en dehors de toute manifestation du rhumatisme, sous l'influence d'une affection cardiaque.

Dans les cas d'affections larvées du cœur en particulier, lorsque la lésion consiste dans une insuffisance aortique, on peut voir encore se développer de véritables accès épileptiformes incomplets, caractérisés surtout par des convulsions cloniques avec perte de connaissance plus ou moins complète. C'est évidemment l'oligaimie du bulbe qui nous rendra compte de ces phénomènes.

Somnolence. — Sopor. — Un certain degré de somnolence est un symptôme assez habituel chez les malades affectés d'une lésion aortique. Cette somnolence contraste d'ailleurs avec le sommeil agité et l'agrypnie qui tourmentent généralement ces malades. En dehors de ces cas, la somnolence ou le sopor est en général une manifestation tardive qui succède aux phénomènes d'excitation cérébrale, et qui n'est le plus souvent que le prélude des accidents ultimes dont nous allons nous occuper maintenant.

Mais avant cela, il nous reste à parler du diagnostic de

ces divers accidents au point de vue de la cause qui les engendre. La plupart de ces manifestations ne sont que l'expression de l'ischémie de l'encéphale, et le médecin sera le plus souvent tenté de rapporter les symptômes tels que la céphalalgie, le vertige, l'agrypnie, à une anémie simple ou à la chlorose chez les jeunes filles. En l'absence de tout signe physique capable de révéler la lésion cachée du cœur, il faudra procéder par exclusion et écarter l'idée de l'anémie et de la chlorose, en s'assurant de l'absence des souffles vasculaires propres à ces affections. Poser un pareil diagnostic est évidemment chose essentiellement délicate.

La céphalalgie persistante, les vertiges, la somnolence, les phénomènes convulsifs passagers, devront encore faire penser à l'existence d'une intoxication urémique latente. Mais ici l'examen des urines est un moyen aussi simple qu'infaillible de trancher la difficulté.

B. — Accidents ultimes.

On a coutume de confondre ces accidents sous la dénomination commune d'asystolie, pour indiquer qu'il s'agit de perturbations graves des principales fonctions de l'économie occasionnées par l'impuissance des contractions cardiaques.

Dans les cas d'affections larvées du cœur méconnues jusqu'alors, l'éclosion soudaine des accidents ultimes peut créer au médecin des difficultés considérables de diagnostic, et il importe d'être bien fixé sur la valeur de ces accidents. Le plus souvent, le médecin se trouvera en présence d'un malade en proie à un délire vio-

lent et furieux qui aboutit généralement au coma. Quelquefois les malades tombent d'emblée dans un état comateux avec résolution complète des membres, respiration suspirieuse. Plus rarement le délire et le coma se compliquent de convulsions toniques et cloniques, faisant croire de prime abord à l'existence d'une hémorrhagie ventriculaire.

Dans ces différentes situations, le médecin qui voit pour la première fois le malade, ou qui jusque-là l'avait connu dans un état de santé apparente, se trouve porté à émettre bien des suppositions sur la nature de ces accidents. Qu'il s'agisse de la forme délirante, ou de la forme comateuse, ou de la forme convulsive, il se trouvera en droit de songer à l'existence d'accidents urémiques. Mais l'examen des urines le renseignera bientôt sur ce que cette hypothèse a de mal fondé.

De même la forme comateuse pourra être confondue avec un ictus apoplectique grave, symptomatique, d'une hémorrhagie ou d'une embolie cérébrale. Or il n'est pas toujours facile de constater l'impuissance motrice engendrée par ces lésions.

Le coma apoplectique peut être assez profond pour que les excitations périphériques ne donnent plus lieu à des mouvements réflexes dans le côté non paralysé. La déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête, quand elles existent, constituent d'excellents caractères permettant d'affirmer qu'on a affaire à une hémorrhagie cérébrale. On a encore indiqué comme un signe constant permettant de reconnaître l'hémiplégie cérébrale compliquée de coma, l'abolition des réflexes du côté paralysé.

La congestion cérébrale grave peut aussi se traduire par un coma profond. Mais alors cet accident est essentiellement passager ; nous avons dit d'ailleurs que la congestion cérébrale idiopathique est beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement.

La forme comateuse des affections larvées du cœur peut encore être confondue avec la fièvre pernicieuse comateuse. Mais pour reconnaître cette dernière, il suffit d'introduire un thermomètre dans le rectum du malade ; on constatera alors une élévation considérable de la température interne, signe caractéristique de la fièvre pernicieuse.

Dans l'empoisonnement par l'opium on peut également observer des accidents comateux graves, dont la véritable nature sera souvent révélée par les commémoratifs. On a encore mentionné comme des caractères propres à l'intoxiation opiacée une contracture extrême de la pupille avec injection des conjonctives, une diaphorèse abondante, des vomissements verdâtres et une constipation opiniâtre.

APPENDICE

TROUBLES OCULAIRES DANS LES MALADIES DU CŒUR.

Il n'est pas rare d'observer des troubles oculaires dans le cours des maladies du cœur ; tantôt ces troubles accompagnent les accidents cérébraux ; tantôt ils les précèdent, ou peuvent même se montrer isolés et constituer presque à eux seuls toute l'expression symptomatique de l'affection cardiaque dont ils relèvent. Quelle que soit l'importance de ces phénomènes, et quelle que puisse être leur valeur séméiologique, leur étude est encore de date trop récente pour mériter une description détaillée. Je me bornerai donc à vous retracer sommairement les observations recueillies par les ophthalmologistes modernes, qui malheureusement ont gardé pour eux seuls le monopole de cette branche de la pathologie, si féconde en déductions cliniques.

Les symptômes oculaires qui surviennent dans le cours des maladies du cœur correspondent à des troubles circulatoires que l'ophthalmoscope permet de découvrir. Il en est cependant que n'accompagne aucune lésion appréciable du fond de l'œil ; d'autres fois, au contraire, les signes ophthalmoscopiques les plus évidents ne correspondent à aucun trouble fonctionnel de la vue.

Cette distinction préliminaire me semble d'une importance majeure, car elle impose l'obligation de rechercher avec soin des désordres oculaires qui, sans cela, échapperaient à notre attention ; et c'est sans doute à

l'insuffisance de cet examen qu'il faut attribuer le silence presque absolu des auteurs sur cet intéressant sujet.

A l'exemple de M. Galezowski (*Traité iconographique d'ophtalmoscopie*, p. 197, Paris, 1876), nous *distinguerons* trois sortes d'altérations rétiniennes liées aux affections cardiaques :

1° Les stases veineuses ou hyperhémies rétiniennes ;

2° Les apoplexies rétiniennes, avec ou sans exsudations ;

3° Les embolies de l'artère centrale.

1° *Hyperhémies rétiniennes.*—Il n'est pas absolument rare de voir survenir dans le cours des maladies du cœur, et notamment des affections mitrales, une hyperhémie veineuse de la rétine qui se développe lentement et progressivement, sans exercer sur la vision d'influence manifeste. Tout au plus quelques-uns de ces malades éprouvent-ils des éblouissements passagers, quelques éclairs éphémères.

L'examen ophthalmoscopique montre, en pareil cas, les artères normales, quelquefois même plus petites qu'à l'ordinaire, tandis que les veines sont gorgées de sang, sinueuses, dilatées et rougeâtres. On peut même observer en même temps une légère transsudation séreuse qui semble justifier la dénomination de *rétinite cyanotique* proposée par M. Liebreich (*Atlas d'ophtalmoscopie*, Paris, 1856). Dans un cas rapporté par cet ophthalmologiste, il s'agissait d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec hypertrophie considérable du ventricule droit; la cyanose de la rétine était générale, les veines distendues, turgescentes et violâtres.

L'hyperhémie veineuse de la rétine n'engendre, avons-nous dit, presque aucun trouble visuel. Pourtant on peut rencontrer quelquefois des faits opposés ; tel est, par exemple, celui que M. Galezowski a recueilli, il y a quelques années, dans le service de M. Hérard, relatif à une jeune fille de dix-huit ans, atteinte d'une insuffisance mitrale, dont la vue s'était affaiblie à tel point qu'elle pouvait à peine lire les caractères n° 18 de l'échelle Jæger ; il y avait des jours où elle voyait moins bien, et d'autres où sa vue était meilleure. Elle éprouvait souvent de la photophobie, des photopsies très-accusées, des visions lumineuses comparables à des fusées rouges et blanches.

A l'examen ophthalmologique, M. Galezowski reconnut l'existence d'une congestion capillaire très-marquée, surtout dans la région de la macula ; il y avait un développement excessif des vaisseaux capillaires sur toute la rétine, sans la moindre trace d'infiltration séreuse.

« Mais il faut reconnaître, ajoute-t-il, que les faits de ce genre ne sont pas fréquents, et, pour notre part, nous n'en avons observé que quelques-uns tout à fait exceptionnels. Ordinairement les veines centrales sont seules dilatées, et cet état variqueux reste sans influence sur la vision. »

2° *Apoplexies rétiniennes.* — La dilatation passive des veines intracrâniennes et les dégénérescences artérielles, qui accompagnent fréquemment les lésions valvulaires du cœur, peuvent engendrer quelquefois des hémorrhagies rétiniennes qui affectent des formes diverses : le plus souvent monoculaires, les apoplexies de la rétine

forment tantôt des taches isolées, tantôt une multitude de petits foyers que Follin appelait *sablé hémorrhagique* ; tantôt enfin, les taches se réunissent ensemble pour former de grands foyers qui se groupent autour d'une artère et d'une veine principale dont ils marquent les contours. D'après M. Sichel, la rupture vasculaire se ferait le plus habituellement au niveau de l'équateur de l'œil, vers la périphérie de la rétine, et ne déterminerait ainsi aucun trouble sensible de la vision.

Quand la rupture porte sur une artère importante, la circulation est abolie dans la portion périphérique du vaisseau, d'où résulte naturellement une perte du champ visuel dans la partie qui correspond à l'hémorrhagie. Si la rupture s'est faite sur un grand nombre de vaisseaux, il est difficile d'établir la distinction entre les apoplexies artérielles et les apoplexies veineuses; la rétine est couverte alors de taches rouges très-nombreuses et qui se trouvent éparpillées, tout aussi bien le long des artères que des veines (Galezowski). Lorsque l'épanchement sanguin est considérable, il soulève la membrane limitante interne, s'avance vers le corps vitré, finit par rompre son enveloppe et produire des opacités floconneuses dans ce milieu; c'est ce que le docteur Saint-Germain Limbo a eu l'occasion d'observer chez un homme de soixante-quatre ans, atteint d'une double lésion mitrale et aortique avec dégénérescence athéromateuse des vaisseaux. Le docteur Wecker, à qui ce malade fut présenté, reconnut une hémorrhagie du corps vitré de l'œil droit : la rétine de l'œil gauche présentait quelques petites taches hémorrhagiques près de la papille. Le malade avait conservé l'usage de cet œil,

tandis qu'il ne pouvait se servir de l'autre. Lorsque des hémorrhagies successives se sont produites à divers intervalles, à côté des taches d'un rouge foncé, on trouve d'autres taches grisâtres. Ces exsudations blanchâtres, à reflet satiné, sont consécutives à la transformation que subit le sang épanché.

Quelquefois même il peut arriver que les hémorrhagies disparaissent et que les taches exsudatives restent seules sur la rétine, comme cela eut lieu chez un malade de M. Noël Gueneau de Mussy, à l'Hôtel-Dieu, dont M. Galezowski rapporte l'observation. Les hémorrhagies rétiniennes, consécutives aux affections cardiaques, sont généralement très-lentes à se dissiper, et les troubles visuels qu'elles déterminent ne sont nettement accusés que quand la région de la macula est envahie. Les malades accusent alors de l'amblyopie, ne peuvent distinguer certains objets ; ils éprouvent parfois des éblouissements et des sensations d'éclairs ou d'étincelles. Quelques-uns aperçoivent des points rouges.

Un malade dont parle le professeur Dolbeau (*Clinique chirurgicale*, p. 17, Paris, 1868), et qui était atteint d'une affection organique du cœur, présentait des troubles visuels tout particuliers : les surfaces blanches lui semblaient parsemées d'une série de taches noires. Ces taches, irrégulières de forme, avaient ceci de caractéristique, qu'elles étaient fixes et non mobiles, comme certaines mouches volantes qui sont en rapport avec les opacités du corps vitré. A l'ophtalmoscope, on constata une apoplexie rétinienne dont l'un des foyers masquait le tiers inférieur de la papille. Par places, les

taches hémorrhagiques étaient moins rouges et prenaient l'aspect jaunâtre.

3° *Embolies de l'artère centrale de la rétine.* — L'oblitération des vaisseaux rétiniens peut se rencontrer dans toutes les formes des maladies du cœur ; souvent même elle se produit chez des individus qui présentent à peine un bruit de souffle et chez lesquels l'existence d'une affection cardiaque n'était pas même soupçonnée. C'est à ce dernier titre que l'embolie rétinienne mérite de figurer parmi les formes anormales des maladies du cœur (formes oculaires). Je serai bref sur la symptomatologie de cet accident, dont vous trouverez la description détaillée dans tous les traités récents d'oculistique. L'embolie rétinienne survient toujours brusquement et s'accuse par un trouble de la vision apparaissant inopinément pendant le jour, le plus souvent au réveil, quelquefois à la suite d'une frayeur ou d'une émotion vive, et en l'absence de toute douleur et de tout signe d'inflammation.

En quelques instants, le champ visuel est obscurci ; puis la vision s'éteint, et cela le plus souvent d'une manière définitive. On observe cependant quelquefois un retour momentané de la faculté visuelle ; mais ce retour est incomplet, de courte durée, et l'œil retombe pour toujours dans les ténèbres. L'organe conserve néanmoins la faculté de percevoir des sensations subjectives, des colorations diverses qui se modifient sous l'influence des mouvements du corps ; mais il a perdu toute perception lumineuse, et l'on n'y peut plus provoquer l'apparition des phosphories.

Si l'on pratique l'examen ophtalmoscopique peu de temps après l'accident, ajoutent MM. Warlomont et Duwez (art. Rétine, *Dict. enclyclopéd. des sc. méd.*, 4e série, t. IV, pl. 121), à qui nous empruntons ces lignes, on constate que la pupille est normale, mais anémiée et plus transparente, par la raison qu'elle ne reçoit plus de sang. Parfois, comme dans le cas de Schneller, elle est ternie par une légère obnubilation. Les artères qui en émergent sont réduites à une ténuité excessive et traversent l'écran rétinien sous la forme de petites lignes blanches ou de fils, sans qu'on puisse toujours les poursuivre jusqu'à leurs extrémités. Les veines rétiniennes, plus grêles qu'à l'état physiologiqne, vont s'élargissant à mesure qu'elles gagnent l'équateur de l'œil, où elles semblent fortement hyperhémiées. Elles sont irrégulièrement remplies, laissant apercevoir par ci, par là, un vide complet alternant avec une courte colonne sanguine ou de petits amas de caillots. Parfois certaines branches vasculaires sont distendues à certains endroits par des caillots épais, opaques, de couleur veineuse.

CHAPITRE VI

MALADIE DE BASEDOW

Cette maladie singulière n'est pas, à beaucoup près, aussi rare qu'on l'a affirmé. J'en ai observé pour ma part près de cent exemples, et parmi les cas qu'il m'a été donné d'examiner, un certain nombre avaient été méconnus. C'est ainsi que j'ai vu des malades présentant les caractères les plus typiques de l'affection, et qui cependant avaient été traités, les uns pour une simple anémie, d'autres pour une maladie du cœur. Cette question du diagnostic est donc de la plus haute importance en clinique. Trois symptômes primordiaux caractérisent la maladie, et la réunion constitue ce que l'on a appelé *la triade symptomatique;* ce sont : 1° les palpitations, 2° l'exophthalmie, 3° le goître.

La première mention se trouve dans les travaux des oculistes français du XVIIIe siècle. Saint-Yves, Bousquet et Bellanger (1721), et après eux Demours, paraissent l'avoir les premiers observée.

En Allemagne, Brucke a décrit cette affection en prenant pour point de départ les phénomènes oculaires, et même aujourd'hui il est à noter que la plupart des malades s'adressent d'abord aux oculistes, avant de consulter les médecins. C'est ainsi que de Graefe en a observé plus de deux cents cas.

Tandis qu'à son début l'histoire de cette singulière affection est restée confinée dans le domaine de l'ophthalmologie, au commencement de ce siècle elle est entrée sur le terrain chirurgical avec Parry, qui a décrit, en 1825, la maladie comme un goître compliqué d'hypertrophie du cœur et de palpitation (*Enlargement of the thyroid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart*). Dans les huit cas rapportés par cet auteur sous le chef précédent, il n'est fait qu'une fois mention de l'exophthalmie.

Ce n'est que plus tard enfin que cette affection a attiré l'attention des médecins, et c'est à Stokes que revient le mérite d'en avoir tracé la première description clinique vraiment exacte, ainsi que l'on peut s'en assurer en lisant le chapitre de son remarquable traité des maladies du cœur ayant pour titre : *Action exagérée des artères du cou et du cœur, suivie de l'augmentation de la glande thyroïde et des globes oculaires.* « Voici, dit Stokes en terminant, les conclusions qu'on peut formuler sur cette maladie encore si peu connue :

» 1° Dans certaines circonstances particulières, l'action du cœur peut être surexcitée d'une façon permanente, les contractions devenant rapides, irrégulières et plus énergiques que de coutume. Cet état s'accom-

pagne de trois épiphénomènes remarquables, savoir : la turgescence de la glande thyroïde, les battements exagérés des artères du cœur, et l'augmentation du volume des globes oculaires.

» 2° Cette affection ne s'accompagne pas de fièvre ni des signes et des symptômes de l'inflammation du cœur ; elle se rapporte plutôt à des troubles fonctionnels ;

» 3° L'affection dont il s'agit est plus commune chez les femmes : elle s'associe alors à l'hystérie, aux névralgies et aux troubles utérins ; cependant, elle peut exister chez l'homme, avec tous ses phénomènes caractéristiques.

» 4° Elle se développe à tout âge, à partir de l'époque de la puberté.

» 5° Elle présente des périodes d'exacerbation et des moments de rémission. Ces variations semblent dépendre de l'état des fonctions du cœur.

» 6° L'hypertrophie de la glande thyroïde est tout à fait indépendante des causes qui produisent ordinairement le goître endémique.

» 7° Cette hypertrophie s'accompagne habituellement d'une pulsation diastolique.

» 8° Au battement diastolique, on voit se joindre les signes physiques ordinaires de la varice anévrysmale.

» 9° Le murmure et le frémissement cataire occupent la tumeur tout entière ou seulement quelques-unes de ses parties. Ils varient d'intensité, suivant qu'on les examine sur des points différents, ou bien aux différentes périodes de la maladie.

» 10° Ces signes disparaissent dans les stades ultimes en même temps que la glande devient plus dense.

» 11° Les veines jugulaires ou les grosses veines qui traversent la tumeur présentent des murmures variés, soit au moment où la maladie est en voie d'accroissement, soit même après qu'elle a duré fort longtemps.

» 12° Il est possible que la sensation connue sous le nom de *boule hystérique* soit due à l'existence passagère de la maladie encore à son début.

» 13° Le battement exagéré des artères du cou ne peut s'expliquer ni par la regurgitation du sang dans le cœur, ni par un afflux sanguin vers le cerveau ; on ne saurait non plus y voir la preuve d'une excitation générale du système artériel.

» 14° Des bruits de souffle et une impulsion double se retrouvent souvent dans les carotides.

» 15° L'hypertrophie des globes oculaires ne s'accompagne pas nécessairement d'une altération de la vision ; elle ne paraît pas produire la prédisposition aux inflammations des tissus profonds de l'œil ou de la membrane qui le recouvre.

» 16° Cette hypertrophie de l'œil varie dans son développement pendant le progrès de la maladie ; elle peut disparaître en grande partie, sinon complétement.

» 17° Lorsque la maladie s'est terminée par la mort, les désordres anatomiques qu'on a rencontrés consistent dans la dilatation et l'hypertrophie du cœur, l'accroissement du calibre des artères thyroïdiennes inférieures et la dilatation des veines jugulaires.

» 18° Il y a des cas mixtes dans lesquels une bronchicèle ordinaire existant depuis longtemps subit l'influence de l'apparition plus récente d'une affection organique ou nerveuse du cœur.

» 19° La maladie paraît consister essentiellement en un trouble fonctionnel du cœur, qui peut être suivi d'altérations organiques. »

Je viens de rapporter tout au long les conclusions de Stokes, afin de montrer la part importante qui revient à cet auteur dans la description de cette maladie. L'illustre clinicien de Dublin accorde à Graves le mérite d'avoir le premier distingué, en 1835, l'hypertrophie particulière de la thyroïde du goître ordinaire ; il a émis l'idée, ajoute-t-il, que le corps thyroïde se rapproche un peu du tissu érectile par sa structure, et que la sensation de la boule hystérique n'est pas toujours simplement nerveuse, mais qu'elle est due à une augmentation de volume réelle, mais passagère, de la thyroïde.

Le savant annotateur de Graves, M. Jaccoud, revendique pour cet auteur la priorité de la découverte de cette singulière affection, qu'il propose, avec Trousseau, de désigner sous le nom de *maladie de Graves;* mais si l'on compare les trois observations sommaires rapportées par cet auteur à la description aussi remarquable que détaillée qu'en a tracée Stokes, il semblerait plus légitime de donner à la maladie le nom du clinicien qui l'a si remarquablement observée. Si, d'autre part, on veut rester fidèle à la tradition, l'épithète de *maladie de Saint-Yves* ou *de Parry* serait plus conforme aux données chronologiques.

L'affection qui nous occupe porte souvent le nom de maladie de Basedow : c'est qu'en effet, dès 1840, le médecin silésien a rapporté quatre observations où sont

signalés les trois symptômes cardinaux de cette maladie, qu'il a étudiée, il faut le reconnaître, d'une façon nette et précise. C'est donc à lui que doit appartenir sinon la priorité absolue de la découverte, du moins le mérite de la première description réellement complète.

Causes. — Six fois sur sept, cette affection se présente chez la femme : toutes les statistiques s'accordent à reconnaître cette prédilection de la maladie pour le sexe féminin ; de plus, c'est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte ; son maximum de fréquence est de vingt-cinq à cinquante ans; sa fréquence chez la femme a fait admettre à certains auteurs une influence exercée par la menstruation; mais de ce que la fonction cataméniale soit troublée, on n'est pas en droit de conclure que l'aménorrhée ou la dysménorrhée soit en cause ; on ne doit pas oublier, en effet, que les hommes peuvent être atteints de la maladie (une fois sur sept), et par conséquent cette influence étiologique ne saurait entrer en ligne de compte. On a encore invoqué l'hystérie pour expliquer cette prédominance pour le sexe féminin ; malheureusement cette cause pathologique est trop souvent invoquée dans les maladies dont l'étiologie est obscure, et rien ne prouve qu'elle intervienne ici ; car il n'est pas rare de rencontrer cette affection chez des femmes bien portantes antérieurement, et qui n'ont présenté dans leur passé aucun accident nerveux ni hystérique.

L'influence exercée par les émotions morales ne saurait être méconnue ; les préoccupations vives, les ennuis, les chagrins, jouent en effet un grand rôle, non pas dans le développement de la maladie, mais bien dans l'évolution

de ses diverses phases. Je connais un négociant bordelais atteint depuis longues années déjà de la maladie de Basedow, dont la santé est en apparence excellente quand ses affaires commerciales sont prospères, et chez lequel les accidents se développent ou plutôt augmentent dès qu'il survient quelque difficulté, quelque embarras dans son négoce.

Une autre circonstance étiologique a été également invoquée chez la femme : je veux parler de l'anémie et de la chlorose. Un professeur éminent, M. Bouillaud, a considéré la maladie comme une forme de l'anémie ; l'insuccès constant du traitement ferrugineux ne suffirait-il pas déjà à démontrer l'inanité d'une pareille hypothèse? Un autre fait vient encore plaider en faveur de la séparation complète des deux maladies ; on voit en effet souvent le goître exophthalmique se développer chez des individus parfaitement bien portants. et qui n'ont antérieurement présenté aucun symptôme d'anémie ni de chlorose.

En résumé, les causes prochaines de la maladie nous échappent, et ses causes déterminantes sont obscures et douteuses ; la seule qui puisse entrer en ligne de compte, sont les émotions morales.

Début et symptômes de la maladie. — Dans l'immense majorité des cas, la maladie se développe d'une façon lente, graduelle, insidieuse ; elle débute en général par des palpitations qui attirent à peine l'attention des malades ; puis le cou devient un peu gros, mais cette augmentation de volume du corps thyroïde peut passer longtemps inaperçue ; la maladie à ce premier terme

reste souvent méconnue et peut même échapper à l'examen d'un observateur consciencieux et expérimenté; mais quand l'œil devient saillant, quand l'exophthalmie apparait, le diagnostic peut être établi avec certitude.

D'autres fois l'exophthalmie se montre brusquement surtout à la suite d'émotions violentes; témoin cette jeune malade, dont parle Trousseau dans ses *Leçons chimiques*, qui vit éclater la triade symptomatique de la maladie de Basedow sous l'influence d'une vive et douloureuse impression. L'éminent professeur de l'Hôtel-Dieu cite encore l'exemple d'une femme de soixante ans qui, à la suite du chagrin violent qu'elle avait ressenti à la mort de son père, vit dans l'espace d'une nuit se développer de semblables accidents. De Græfe rapporte le fait d'un jeune homme qui après s'être livré, pour la première fois, avec ardeur aux plaisirs vénériens fut pris le lendemain d'exophthalmie, de goître et de palpitations; bref, de tous les symptômes de la maladie qui nous occupe.

Malgré ces exemples, on peut dire que le début de la maladie est ordinairement lent et graduel; mais quelle que soit son évolution initiale, les palpitations en constituent le phénomène primitif prédominant et indispensable; ce sont elles qui ouvrent, continuent et terminent la scène morbide. Ce phénomène est tout à fait assimilable à l'accélération énorme des pulsations qui résulte de la section du nerf pneumagastrique; la fréquence des battements du cœur peut atteindre le chiffre de 140, 160 et même de 200 par minute; un autre phénomène qui accompagne les palpitations et qui a échappé à l'observation de la plupart des auteurs, est l'arhythmie. Je

l'ai constatée bien des fois, et de Græfe l'a également notée; il a même remarqué, entre autres particularités vraiment singulières, que cette arhythmie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et que la maladie est plus grave lorsqu'elle atteint le sexe masculin. Cette arhythmie constitue un signe à la fois fâcheux et important, car elle indique souvent une lésion valvulaire. Je ne dis pas que l'arhythmie soit toujours le signe d'une maladie du cœur, elle peut être un simple trouble fonctionnel; mais le plus souvent elle dérive d'une lésion des valvules; les intervalles entre les contractions sont inégaux, et l'énergie de celles-ci est si faible que le pouls radial n'y correspond pas; en d'autres termes, les contractions cardiaques ne sont pas assez puissantes pour lancer le sang artériel jusqu'aux extrémités. Il se produit dans ce cas de véritables *faux pas* du cœur, pour me servir de l'expression de votre illustre maître M. Bouillaud; cette intermittence, ce faux pas du cœur tient, selon l'éminent professeur, à ce que le ventricule gauche, n'ayant pu se remplir de sang pendant la diastole, se contracte réellement, sinon tout à fait à vide, du moins sur une très-petite masse de sang.

Dans ce dernier cas, on observe de la dyspnée, de l'oppression, signes habituels des maladies du cœur.

Si j'insiste sur ce point, c'est que je tiens à mettre en lumière un fait qui, à mon sens, reste trop ignoré, à savoir qu'il existe deux formes distinctes de maladie de Basedow; dans la première, le cœur est sain ou du moins ne présente que des troubles purement fonctionnels; dans l'autre, il existe une lésion matérielle de cet organe.

Si l'on percute la région précordiale chez des individus atteints de maladie de Basedow, on trouve le plus souvent que le cœur a conservé ses dimensions normales; mais souvent aussi les limites de la matité sont accrues et trahissent une augmentation de volume du cœur, qui peut tenir elle-même soit à une hypertrophie, soit à la dilatation de ses cavités. Certains auteurs ont prétendu que cette matité anormale augmente lorsque l'excitation du cœur est plus marquée, et qu'elle diminue, au contraire, lorsque les palpitations cessent (Romberg, Aran).

L'existence de cette hypertrophie cardiaque ne saurait plus aujourd'hui être niée; mais elle a suscité des interprétations diverses et qui me semblent pour la plupart erronées.

M. Charcot a prétendu qu'elle n'était qu'un effet, qu'un phénomène de seconde date, et que l'on ne saurait y voir le point de départ de troubles circulatoires.

Trousseau en admet l'existence, mais lui dénie toute signification pathologique. Il la compare à l'hypertrophie transitoire de la grossesse. « Cette hypertrophie, dit-il, peut être passagère et disparaître quelques semaines ou quelques mois après la guérison de la maladie, ou devenir définitive dans quelques cas assez rares jusqu'ici. »

M. Bouilland compare cette hypertrophie à celle que l'on rencontre dans la chlorose, et il ajoute comme corollaire à sa théorie : « En effet, la maladie elle-même n'est qu'une anémie. » Or j'ai déjà dit qu'une pareille assimilation des deux maladies est inacceptable; je n'ai donc pas à réfuter une semblable hypothèse.

D'autres enfin, et c'est le plus grand nombre, ont admis que l'hypertrophie cardiaque du goître exophthalmique était consécutive aux palpitations. Je m'inscris en faux contre une pareille doctrine; le cœur a beau palpiter, sa fibre musculaire n'arrive pas à l'hypersarcose. Que d'individus, de fumeurs notamment, ont des palpitations intenses sans présenter la moindre trace d'hypertrophie! C'est qu'en pareil cas, le cœur n'a à surmonter aucun obstacle; il bat plus vite, en effet; mais son énergie n'est point accrue, les efforts de cet organe sont complétement inutiles; il reçoit moins de sang à chaque diastole, son travail mécanique n'est pas exagéré.

Quelle explication peut-on donner de cette hypertrophie? elle est parfois primitive, d'autres fois elle succède à des lésions valvulaires ou cardiaques; mais je ne puis admettre qu'elle dérive uniquement des palpitations.

Dans presque tous les cas de maladie de Basedow, on a noté des souffles cardiaques, soit à la pointe, soit à la base; ces derniers seraient les plus fréquents. Ces souffles peuvent être diastoliques ou systoliques; tantôt ils révèlent l'existence d'une lésion mitrale, tantôt ils trahissent un fonctionnement incomplet des muscles papillaires, et partant une insuffisance relative des orifices auriculo-ventriculaires.

Un deuxième point qui nous est acquis, c'est que non-seulement on observe toujours, dans la maladie de Basedow, des accidents du côté du cœur, mais que tantôt ces accidents consistent en un simple trouble fonctionnel, tantôt ils sont constitués par des lésions organiques. Ce dernier point a été combattu avec achar-

nement par la grande majorité des auteurs. Ceux-ci, quand ils ont affaire à une hypertrophie dont l'existence est indéniable, se contentent de dire que cette hypertrophie est consécutive aux palpitations.

Admettons qu'à la rigueur il puisse en être ainsi dans un certain nombre de cas. Mais que diront les mêmes auteurs en face des cas où, après qu'on eut noté pendant la vie des souffles diastoliques en même temps que l'hypertrophie, l'autopsie vint confirmer l'existence d'une lésion aortique ou mitrale.

Ils n'auront pas, nous osons l'espérer, la prétention d'attribuer cette dernière aux palpitations. Quant à nous, nous affirmons, pour l'avoir vu, que toutes les variétés de lésions du cœur peuvent se rencontrer dans la maladie de Basedow.

Dès lors la théorie qui fait de cette maladie une névrose ne saurait subsister. En réalité, il faut distinguer deux classes de cas : ceux où la maladie est accompagnée de palpitations dérivant d'un trouble purement fonctionnel avec ou sans hypertrophie, et ceux où il existe une véritable lésion organique du cœur.

Les *grosses artères du thorax*, *du cou* et *de la tête* reflètent exactement l'état du cœur. Elles sont le siége de battements visibles qui s'exaspèrent sous l'influence de la moindre émotion. La pression à l'aide du stéthoscope développe des souffles sur leur trajet, surtout au niveau des carotides. Celles-ci battent plus violemment encore que dans l'insuffisance aortique, et sont le siége de souffles forts et éclatants qui résulteut des vibrations exagérées dues à la force et à la rapidité des ondées sanguines.

Toutes les artères superficielles des corps, d'ailleurs, sont le siége de battements puissants avec véritables frémissements vibratoires des parois de ces vaisseaux.

Les grosses veines du cou sont souvent dilatées et proéminentes. Souvent aussi on y constate le pouls veineux (Friedreich) avec un souffle diastolique, et alors l'existence d'une lésion organique du cœur n'est pas douteuse. Les artères éloignées ne se dilatent pas; le pouls radial reste normal comme force; toutefois la totalité du système artériel peut être envahi, et ce fait est des plus importants.

Le deuxième phénomène, dans l'ordre chronologique, c'est le gonflement de la glande thyroïde, ou autrement dit le goître. La tuméfaction porte généralemant sur un seul lobe, et n'est pas d'habitude aussi prononcée que dans le goître ordinaire. Elle tient souvent à une dilatation des vaisseaux thyroïdiens qui sont alors le siége des battements diastoliques. Ces troubles peuvent disparaître; leur disparition est même parfois très-rapide, dans certains cas presque subite. Ce caractère de curabilité est, du reste, commun aux trois ordres de symptômes. Malheureusement, la guérison est le fait exceptionnel; la maladie suit une marche très-lente, même quand elle doit guérir; en général elle aboutit à une terminaison fatale.

Le phénomène le plus saillant consiste dans un battement diastolique et du souffle, ce qui a fait penser à l'existence d'un goître anévrysmatique ou d'une bronchocèle vascularisée (Virchow). On a noté aussi, je le répète, l'apparition et la disparition subite de la tumeur; mais quand la mort a lieu, les résultats des recherches anato-

miques ne s'accordent pas entre eux. On a en effet signalé les lésions les plus variables. Le plus souvent on trouve des hyperplasies simples du tissu interstitiel avec dilatation des veines et quelquefois des artères thyroïdiennes.

Il en était ainsi dans un cas de Traube et de Recklinghausen et dans deux autres cas publiés, l'un par Berth et l'autre par Trousseau. Bange a trouvé une fois un goître gélatineux. Dans un cas de Naumann, il y avait des foyers hémorrhagiques dans le corps thyroïde.

Bantz et Basedow lui-même ont trouvé des hydatides. Enfin Prael a signalé un goître énorme avec induration cartilagineuse de la glande. En résumé, la maladie de Basedow ne se lie à aucune variété spéciale du goître, ni à un volume déterminé ni à un stade de celui-ci.

Dans beaucoup de cas, on peut se demander avec Graves s'il y a un goître ou une simple tuméfaction de la glande. La tuméfaction d'ailleurs est presque toujours suivie d'un goître véritable qui évolue, en passant d'une hyperplasie considérable le plus souvent uniforme, à la production de gélatine, ou de kystes, ou d'induration scléreuse. L'hyperplasie semble tenir surtout à la dilatation vasculaire et à la stase veineuse qui en résulte, qu'il y ait ou non lésion cardiaque. La dilatation artérielle est beaucoup plus rare, et quand elle existe elle est généralisée. Reste à se demander si la dilatation vasculaire, quand elle existe sans lésion du cœur, est consécutive à un trouble de l'innervation vaso-motrice. Or les expériences de Cl. Bernard ont établi ce fait, que la paralysie vaso-motrice peut persister pendant des mois, sans provoquer des phénomènes hyperplasiques.

Arrivons maintenant au troisième groupe de phéno-

mènes, c'est-à-dire à l'exophthalmie. Les globes oculaires deviennent plus saillants. Parfois il n'y en a qu'un qui proémine; toujours l'un des deux est plus saillant que l'autre. Le regard devient fixe et présente un aspect de sauvagerie tout à fait caractéristique, en même temps qu'il devient stupide et hébété. Parfois aussi la fente palpébrale semble beaucoup plus allongée que de coutume; les mouvements de clignement sont plus rares, plus incomplets, et, comme l'a démontré de Graefe, le mouvement consensuel de la paupière supérieure manque lors de l'élévation et de l'abaissement de la ligne visuelle. Hellwag a noté l'arrêt des mouvements latéraux des deux globes, bien que le pouvoir convergent des deux yeux demeure intact. La cornée perd souvent sa sensibilité; sa surface devient sèche, mate, et de Graefe a noté quatorze fois son ulcération. Les autres symptômes ne méritent d'être rappelés que pour mémoire.

Ainsi la sécrétion des larmes peut devenir plus abondante. Les conjonctives sont rouges et parfois chemotique. Les pupilles peuvent présenter tous les degrés de dilatation. On a encore signalé une paralysie double des nerfs adducteurs qui est loin d'être constante (Hellwag). L'examen ophthalmoscopique permet parfois de constater un état flexueux ou la dilatation des veines de la rétine; dans certains cas plus rares, le pouls artériel spontané de la rétine (Becker).

A l'autopsie, on trouve souvent des infiltrations séreuses et l'hyperplasie du tissu graisseux rétro-bulbaire. Naumann a cité dans un cas la dégénérescence athéromateuse de l'artère ophthalmique; Recklinghausen, la dégénérescence graisseuse des muscles de l'œil. Dans un

cas observé par Schnitzer, il y avait une saillie notable de la paroi orbitaire.

Restent encore à signaler des symptômes d'un ordre secondaire. On a relevé, dans certaines observations, la présence de la tache cérébrale; une élévation de la température de la face, des lèvres, des paupières, avec œdème. Or il est à noter que la plupart des individus atteints de la maladie de Basedow sont, quand ils n'ont pas de lésion organique du cœur, des nerveux dans toute l'acception du mot, et susceptibles par conséquent de présenter des troubles vaso-moteurs dans toutes les parties de l'organisme.

Anatomie pathologique. — Arrivons maintenant aux résultats généraux fournis par les autopsies, au point de vue de la cause et de la nature de la maladie.

En fait de lésions du système nerveux, Prael a signalé un ramollissement de la base de l'encéphale, s'étendant depuis les lobes antérieurs jusqu'au cervelet, coexistant avec une lésion cardiaque et une embolie.

Dans une observation de Virchow, il est fait mention d'une obstruction du canal central de la moelle avec hyperplasie de la névroglie et dégénérescence des terminaisons des vaisseaux médullaires. Nous ne voyons pas trop les relations qui existent entre les lésions et les symptômes observés.

MM. Fournier et Ollivier ont fait une autopsie où ils n'ont absolument rien trouvé. Trousseau, M. Lancereaux et un médecin anglais, Knight, signalent l'hypertrophie du tissu conjonctif qui entoure le grand sympathique. Un auteur a parlé de dégénérescence tuberculoïde du

cordon du grand sympathique et des branches nerveuses qui accompagnent les artères thyroïdiennes, inférieure et vertébrale (Beverède). Il y avait de plus tuméfaction et induration des ganglions cervicaux inférieur et moyen, remplis de masses granuleuses et ressemblant aux ganglions lymphatiques tuberculeux. Dans un cas de Moore, le ganglion cervical inférieur était remplacé par une infiltration lipomateuse. Recklinghausen et Biermer ont trouvé le tronc du grand sympathique en voie d'atrophie.

Les deux sympathiques cervicaux étaient entourés d'une gaîne épaisse, celluleuse, graisseuse, dans un cas rapporté par Giegel. — Dans certains cas, les nerfs étaient absolument intacts; d'autres fois enfin il est fait mention d'adhérence du canal spinal, d'une augmentation de consistance de la moelle, avec légère hyperplasie de la névralgie et dégénérescence granuleuse des vaisseaux fins de la moelle.

Virchow veut bien convenir que les anatomo-pathologistes ne sont pas d'accord. Lui-même cite une observation où l'on trouva le tissu interstitiel du tronc du grand sympathique hyperplasié. En somme, dans la majorité des cas, le grand sympathique est intact, et quand il est le siége d'une des lésions signalées, lesquelles sont aussi multiples qu'inconstantes, ce n'est qu'accidentellement.

Marche. Durée. Terminaison. — Il est facile de prévoir, d'après la description des symptômes, que la marche de la maladie est loin d'être uniforme. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que presque toujours le

goître exophthalmique débute par des troubles cardio-vasculaires.

Les modifications du caractère et les troubles menstruels chez les femmes, constituent également des symptômes initiaux. Au bout d'un temps plus ou moins long, les malades s'aperçoivent que leur cou prend un développement exagéré dû à la tuméfaction thyroïdienne. En dernier lieu survient l'exophthalmie. Mais, nous le répétons, cette succession dans l'ordre d'apparition des phénomènes est loin d'être constante.

Trousseau est d'avis que cet ordre d'apparition des phénomènes est plutôt apparent que réel ; cette apparition est simultanée, et la tuméfaction thyroïdienne et l'exophthalmie, plus lente à se développer, passent plus longtemps inaperçues. Il est incontestable que, dans un certain nombre de cas, les trois symptômes cardinaux du goître exophthalmique peuvent se développer brusquement où se succéder à des intervalles de temps plus considérables.

Le tableau de la maladie est loin d'être toujours complet ; et sans parler des phénomènes d'ordre secondaire dont l'apparition est des plus inconstantes, l'un des trois symptômes cardinaux peut faire défaut et la maladie affecter ce que Trousseau appelle une *forme fruste*. Mais hâtons-nous de dire que si l'on rencontre des cas de maladie de Basedow sans tuméfaction thyroïdienne et sans exophthalmie, toujours les troubles cardiaques se montrent à l'une ou l'autre période de la maladie. On m'objectera peut-être que, dans une statistique portant sur cinquante cas de maladie de Basedow, M. Burls en a relevé quatre où il n'y avait pas de troubles car-

diaques. M. Beni-Barde, de son côté, en cite deux sur une quarantaine de cas qu'il a vus, dans lesquels il n'y avait ni trouble fonctionnel ni lésion du cœur.

A cela je réponds que les troubles purement fonctionnels du cœur sont curables aussi bien que les autres symptômes; que, d'autre part, ils peuvent ne se montrer qu'à une période avancée de la maladie. M'appuyant sur les observations de malades que j'ai suivis pendant dix et quinze ans, je ne crains pas d'affirmer que tôt ou tard on voit survenir, dans le cours de la maladie de Basedow, des troubles fonctionnels du cœur, qu'il y ait ou non des lésions organiques. Ce n'est que chez des malades qui ont été suivis pendant tout le cours de leur maladie que l'absence de palpitations serait une objection valable.

Celui des trois symptômes fondamentaux qui fait le plus souvent défaut, c'est l'exophthalmie.

La plupart des phénomènes qui s'observent dans le goître exophthalmique peuvent ne se rencontrer que d'un seul côté, ou, ce qui est beaucoup plus fréquent, affecter un caractère de prédominance très-marqué de ce côté.

La durée de la maladie est en général très-longue. Les différents symptômes sont sujets à des alternatives d'amélioration et d'exacerbation. Nous avons déjà dit que certains d'entre eux peuvent rétrocéder entièrement. Cela est vrai surtout pour les troubles fonctionnels du cœur, pour la tuméfaction thyroïdienne ; beaucoup plus rare pour l'exophthalmie. On a même cité des cas de guérison complète, et nous en avons nous-même observé quelques exemples. Malheureusement c'est là une termi-

naison exceptionnelle. Le plus souvent la maladie est accompagnée d'une détérioration progressive de la constitution à laquelle le malade finit par succomber, lorsqu'il n'est pas enlevé par une complication intercurrente, telle que l'inflammation du parenchyme pulmonaire ou la gangrène des extrémités.

Diagnostic. — Lorsque les trois symptômes cardinaux de la maladie se trouvent réunis chez un même sujet, le diagnostic ne souffre absolument aucune difficulté. Il n'en est plus de même dans les formes frustes, ou lorsque l'on observe le malade à une période où tous les symptômes ne se sont point encore développés. Ainsi, quand on est en présence d'un malade qui se plaint uniquement de palpitations, qui présente tous les symptômes de l'anémie, avec troubles de la menstruation s'il s'agit d'une femme, on sera naturellement disposé à rapporter ces symptômes à l'hystérie ou à l'anémie, ou encore au nervosisme s'ils s'observent chez des hommes devenus très-irritables. Si un examen attentif du cou et des yeux ne donne que des résultats négatifs, on pourra tout au plus faire des réserves, sauf à compléter le diagnostic à une époque ultérieure. Mais il est un point sur lequel j'appelle toute votre attention : quand on constate, non pas uniquement l'accélération des battements du cœur, mais une augmentation réelle de l'activité de cet organe, se traduisant à la fois par des contractions plus rapides et surtout plus énergiques des muscles cardiaques, et par l'augmentation de l'étendue de la matité précordiale, il faudra se garder d'attribuer ces phénomènes à une hypertrophie consécutive à des palpita-

tions purement nerveuses. J'ai démontré que celles-ci sont incapables d'engendrer l'hypertrophie.

Quand on est appelé à constater l'exophthalmie ou la tuméfaction thyroïdienne, il ne faut jamais négliger l'examen du cœur qui fera découvrir sans peine les divers troubles dont cet organe peut être le siége, et qui ne font défaut que dans des cas exceptionnels et d'une façon tout à fait passagère. Une fois la coexistence de ces divers ordres de phénomènes reconnue, le diagnostic n'est plus douteux.

Reste encore à établir si les troubles circulatoires sont purement fonctionnels ou s'ils se lient à des lésions organiques du cœur.

Le pronostic est loin d'être favorable. Il sera probablement moins grave si la maladie est reconnue à son début et si l'on a recours aussitôt à un traitement actif. Je vous dirai bientôt quel est celui qui m'a paru le plus efficace. De Graefe s'appuie sur ses propres observations pour considérer le pronostic comme étant plus grave d'une façon générale chez l'homme que chez la femme. Bellingham, cité par Friedreich, n'a vu la mort survenir que quatre fois sur vingt-deux cas observés. M. Charcot, dans son relevé de quarante cas, arrive à une proportion de 25 pour 100 comme chiffre de la mortalité.

Il serait surtout intéressant d'établir par un nombre assez grand d'observations bien prises l'influence qu'exerce sur la gravité de la maladie l'existence d'une lésion organique du cœur.

Pathogénie. — Avant d'exposer la nature de la maladie telle que je la comprends, nous allons passer en

revue les principales théories émises jusqu'à ce jour.

Pour Graves, le goître exophthalmique est en quelque sorte une variété de l'hystérie et le *globus hystericus* serait dû à une tuméfaction passagère de la glande thyroïde comparable à celle qu'on observe dans la maladie qui nous occupe.

Basedow fait jouer à l'anémie le rôle prépondérant dans la production des phénomènes morbides, et il considère la maladie à laquelle il devait léguer son nom comme étant une dyscrasie. Aussi l'appelle-t-il *cachexie exophthalmique*; de même M. A. Fournier, ayant eu occasion d'observer dans un cas dont la relation se trouve consignée dans les cliniques de Trousseau une gangrène multiple, tira partie de cette coïncidence pathologique pour rapprocher le goître exophthalmique « des *affections cachectiques*, telles que le cancer, la tuberculose où l'on peut observer, comme on sait, des processus gangréneux ». Trousseau fait remarquer avec juste raison qu'il faudrait avant tout être fixé sur la signification précisée des mots : dyscrasie et cachexie, qui en réalité n'expliquent rien.

La théorie de l'anémie considérée comme cause immédiate des accidents qui constituent la maladie de Basedow a trouvé des défenseurs dans Beau et M. le professeur Bouillaud. Nous avons déjà dit que la maladie en question peut surprendre les individus au milieu de la santé en apparence la plus parfaite, et que l'anémie, phénomène purement consécutif, peut mettre un certain temps à se développer.

Stokes, après avoir écrit « que la maladie de Basedow ne se complique jamais de cardite et que jamais elle

n'est le résultat d'une affection hépatique », n'en cite pas moins un certain nombre d'observations où la réalité d'une lésion organique du cœur ne pouvait être mise en doute. Il conclut tout bonnement que la « maladie paraît consister essentiellement en un trouble fonctionnel du cœur, qui peut être suivi d'altérations organiques ».

Trousseau résume son opinion de la façon suivante : « Le goître exophthalmique est une névrose du grand sympathique, sinon une maladie avec altération matérielle du système nerveux ganglionnaire. » Pour défendre cette hypothèse, l'illustre clinicien a commis des erreurs physiologiques évidentes. C'est ainsi qu'il a prétendu que le grand sympathique qui est un nerf accélérateur du cœur est paralysé dans la maladie de Basedow : par là s'expliquerait cette asthénie des nerfs vaso-moteurs qui a surtout attiré son attention.

Friedreich, qui reproche à tort à Trousseau d'invoquer l'excitation du nerf grand sympathique, soutient lui-même que le point de départ de la maladie réside « dans une paralysie des fibres nerveuses vaso-motrices, contenues dans le grand sympathique ». Il pousse la modestie jusqu'à convenir que Geigel a émis une théorie préférable. Suivant ce dernier observateur, « les phénomènes vasculaires sont dus à des paralysies des fibres vaso-motrices du grand sympathiques les phénomènes du côté des globes oculaires, au contraire, seraient liés à une excitation exagérée des fibres motrices oculo-pupillaires, disséminée dans les rameaux du grand sympathique cervical ».

Tout en considérant cette théorie comme *une des plus satisfaisantes*, Friedreich n'en a pas moins de la peine à

comprendre que « la même cause anormale puisse exercer d'une part une action paralysante, d'autre part une action excitante sur les centres vaso-moteurs et oculo-pupillaires situés si près l'un de l'autre dans la moelle épinière »; sur ce point nous sommes complétement d'accord avec le professeur d'Heidelberg. Mais nous ne comprenons pas davantage sa manière d'expliquer l'activité exagérée du cœur. Il la fait dépendre en effet « d'une » paralysie portant d'une part sur les nerfs vaso-mo- » teurs, d'autre part sur les fibres motrices du grand » sympathique destinées aux vaisseaux du cou. La » paralysie vaso-motrice du cœur entraîne une élévation » de la température du tissu cardiaque, et une excita- » tion exagérée des ganglions cardiaques ». Nous laissons à M. Friedreich le soin de démontrer ces assertions qui nous paraissent plus qu'hypothétiques. Nous nous contenterons de rappeler que le grand sympathique étant considéré par la grande majorité des physiologistes comme un nerf excitateur du cœur, la paralysie de ce nerf, une fois admise ne saurait entraîner que le ralentissement de l'organe cardiaque. Ainsi donc le grand sympathique serait à la fois paralysé et surexcité! Nous nous permettrons de faire observer que la contradiction que M. Friedreich croit voir dans les phénomènes morbides qui ont pour siége le muscle cardiaque, réside beaucoup plus dans les explications qu'il essaye de donner de ces phénomènes.

Voici maintenant comment je comprends l'enchaînement des phénomènes observés et la nature de la maladie. Je distingue les cas où les troubles cardio-vasculaires sont d'ordre purement fonctionnel, de ceux

plus nombreux où ces troubles sont accompagnés de lésions organiques du cœur. Quant aux premiers, se contenter de dire vaguement qu'il s'agit d'une névrose du grand sympathique, c'est substituer à une explication un de ces mots qui ne sont propres qu'à cacher notre ignorance et à perpétuer des erreurs. D'ailleurs pour expliquer l'accélération des battements du cœur, il ne saurait être question que d'une EXCITATION du grand sympathique. Or, celle-ci est inadmissible dans les cas où l'on trouve le grand sympathique atrophié ou détruit, et elle se concilie mal avec les troubles vaso-moteurs qu'on observe toujours du côté de la peau. Il faut donc, pour expliquer l'accélération des contractions cardiaques, admettre forcément la paralysie du système frénateur du cœur, c'est-à-dire du pneumogastrique. Ne savons-nous pas, du reste, que les excitations les plus énergiques du grand sympathique n'entraînent jamais une fréquence du pouls aussi grande que celle qui succède à la paralysie du nerf vague.

Quant aux cas où il existe des lésions organiques du cœur, pourquoi refuser de parti pris à ces dernières toute participation dans la production de phénomènes tels que l'accélération et l'accroissement de l'activité du cœur, l'hypersarcose, les congestions multiples, les épanchements séreux, les hémorrhagies, phénomènes que nous sommes pourtant habitués à voir succéder aux lésions organiques du cœur. Il semble beaucoup plus logique d'attribuer l'activité exagérée du cœur qui constitue le symptôme fondamental de la maladie de Basedow à la paralysie du nerf vague, en admettant qu'aux effets dus à celle-ci s'ajoutent ceux qu'entraînent les lésions

cardiaques quand elles existent. C'est alors aussi que nous voyons la maladie revêtir un cachet de gravité extrême aussi bien au point de vue du danger qui menace la vie qu'au point de vue de la rétrocession possible des symptômes.

Quant à la dilatation des vaisseaux qui ne ressemble en rien à une dilatation passive, je suis tout disposé à l'attribuer à la mise en jeu des vaso-moteurs dilatateurs dont l'excitation entraîne non la contraction mais la dilatation active des parois des vaisseaux.

Ainsi s'expliquerait la tuméfaction de la glande thyroïde due en partie à la dilatation active des vaisseaux, en partie aux hyperplasies auxquelles cette dilatation peut donner naissance. De même la dilatation active des vaisseaux de l'orbite et l'infiltration séreuse du tissu cellulo-adipeux retro-bulbaire succédant à l'afflux exagéré de sang dans les vaisseaux expliquent parfaitement l'exophthalmie qui va toujours en augmentant.

En somme il y a dans la maladie de Basedow, paralysie du pneumogastrique entraînant une exagération de l'activité du cœur ou bien des lésions organiques du cœur qui peuvent produire en partie le même phénomène. Celles-ci expliquent en outre l'arhythmie, l'hypertrophie du cœur, l'œdème, les congestions et les hémorrhagies viscérales, les épanchements dans les séreuses. D'autre part les congestions actives que l'on observe en des points divers de l'économie seraient dues surtout à la dilatation active des vaisseaux résultant d'une excitation des vaso-moteurs dilatateurs.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

CHAPITRE VII

DE L'INNERVATION DU CŒUR

Il n'est pas de sujet à la fois plus intéressant et plus complexe que celui de l'innervation du cœur. Cette étude, si difficile qu'elle puisse vous paraître, est cependant absolument nécessaire pour vous faire comprendre l'importance et le mode d'action des médicaments que j'appelle cardiaques.

Au point de vue de sa structure, le cœur est un muscle strié, mais il diffère des autres muscles de la vie de relation en ce qu'il possède en lui-même son principe d'innervation et d'action. Ce premier caractère constitue une sorte de spécialité physiologique, et cette seule considération justifie l'autonomie du groupe thérapeutique des médicaments du cœur.

Un grand nombre de substances agissent sur le cœur, soit directement, soit par l'intermédiaire des nerfs, pour produire des effets identiques en apparence : ainsi la digitale et la vératrine ont toutes deux pour effet de ralentir le pouls; c'est là le résultat immédiat de chacune de ces deux substances; mais chacune d'elles produit ce phénomène d'une façon différente, par une action individuelle, *élective*. C'est cette action intime qu'il est important de connaître; car c'est elle qui fournira l'indication spéciale de l'une ou de l'autre de ces substances, dans tel ou tel cas morbide.

Or la digitale ralentit le cœur tout en augmentant sa force musculaire, et, par conséquent, convient surtout pour les affections du cœur ayant le caractère de la débilité, et dans lesquelles il est nécessaire de soutenir l'énergie de cet organe. La vératrine, au contraire, frappe brusquement l'élément nervo-musculaire du cœur et en atténue la puissance; son action est violente, mais transitoire, contrairement à celle de la digitale qui est graduelle et se fait sentir encore plusieurs jours, même après qu'on en a cessé l'emploi. Voilà déjà des différences importantes, mais qui ne sont pas encore primordiales; il faut savoir en outre que chacune de ces substances agit plus spécialement sur tel ou tel élément du cœur, c'est-à-dire soit directement sur le muscle cardiaque, soit sur les divers nerfs du cœur.

Parmi les poisons et les médicaments cardiaques, les uns agissent d'emblée sur le muscle cardiaque lui-même : ce sont des *poisons musculaires*, et on peut couper tous les nerfs qui vont au cœur sans empêcher les effets toxiques de se produire; les sels de potasse, et particu-

lièrement le nitrate de potasse, sont le prototype de ces poisons cardiaques musculaires.

D'autres substances n'attaquent l'élément musculaire qu'après l'élément nerveux. Telles sont la vératrine, la digitale, le sulfate de quinine ; ce sont surtout des *poisons nerveux*. Or le système nerveux du cœur est très-complexe, et ces poisons nerveux n'agissent pas d'une façon identique sur les différents nerfs.

L'innervation du cœur comprend trois systèmes.

I. Système moteur. — *a*. Situé dans des ganglions intracardiaques et contenant le principe d'action du cœur ;

b. Centre moteur auxiliaire, extracardiaque. Le bulbe et la région cervicale de la moelle contiennent des centres auxiliaires, dont l'excitation accélère les mouvements du cœur par l'intermédiaire du nerf grand sympathique, lequel n'est pour le cœur qu'un nerf de transmission.

II. Système moteur indirect. — Il se compose d'une part des vaisseaux, et d'autre part des centres vaso-moteurs situés principalement dans le bulbe. L'influence de la circulation et surtout de la pression intra-vasculaire sur le cœur est très-considérable ; s'il y a augmentation de la pression artérielle, le cœur aura à lutter contre cette pression et à déployer plus de force contractile, ainsi, si par une excitation de la moelle cette tension intra-vasculaire vient à s'exagérer, le cœur en ressentira les effets ; la moelle exerce donc une action indirecte sur le cœur. Il en est de même du centre vaso-moteur situé

dans le bulbe ; son excitation fait contracter la plupart des vaisseaux et augmente ainsi la pression.

III. Système des nerfs et centres modérateurs ou antagonistes, soit du cœur, soit de la circulation — a. *Nerf vague.* — L'activité des ganglions intracardiaques et des centres auxiliaires est, en effet, contre-balancée ou réglée par le nerf vague, qui doit être considéré comme un nerf modérateur ou régulateur, car s'il vient à être excité, au lieu d'augmenter le nombre des pulsations, comme le ferait un nerf moteur, il arrête le cœur en relâchant ses fibres musculaires ; au contraire, la section du nerf *précipite* les pulsations d'une manière démesurée. Le nerf vague est donc une sorte de frein, dont la suppression donne libre cours à l'impulsion émanée des ganglions intracardiaques automoteurs.

b. *Ganglions d'arrêt.* — Il y a en outre dans le cœur lui-même un ou deux ganglions qui font suite aux nerfs vagues, et qui comme lui réfrènent l'action des centres nerveux.

c. *Nerfs dépresseurs de la circulation.* — Enfin le système des nerfs modérateurs se complète par le nerf dépresseur, décrit par Ludwig et Cyon, et qui modère la pression intra-vasculaire.

Voici maintenant les détails nécessaires pour faire comprendre ces trois systèmes d'innervation.

I. Système moteur. — Se composant d'un centre automoteur et d'un centre auxiliaire.

a. *Centre automoteur.* — Extrait de la cavité du thorax, le cœur continue à battre pendant des heures entières. Cette propriété n'appartient pas à la fibre musculaire, considérée en elle-même, ainsi qu'on l'a prétendu pendant longtemps. Il existe dans le cœur une chaîne composée de trois ganglions découverts par Remak, Bidder et Ludwig, et qui dans ces dernières années ont fait le sujet de nombreuses discussions.

Le premier, placé à l'embouchure du sinus de la veine cave inférieure, est le plus accessible de tous. Le second est adossé à la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Le troisième est dans la paroi même de l'oreillette droite.

Ganglion du sinus. — Lorsque l'on fait une section rapide à l'embouchure du sinus veineux dans l'oreillette, ou bien lorsqu'à l'exemple de Stannius on pratique une ligature dans le même point, on voit immédiatement s'arrêter toute la partie du cœur située au-dessous du point lésé, tandis que le sinus continue à battre régulièrement. L'arrêt du cœur dure de cinq à six minutes, puis le ventricule recommence ordinairement à se contracter.

Lorsque le sinus subit des sections par tranches de haut en bas, c'est-à-dire de la partie la plus éloignée de l'oreillette jusqu'à celle qui lui est contiguë, le rhythme du cœur se ralentit de plus en plus, et c'est quand on atteint la limite des oreillettes que tout l'organe s'arrête complétement et subitement. On a vivement discuté la question de savoir si cette action motrice du ganglion, mise ainsi en évidence, était automatique ou non.

M. Goltz, au lieu de faire l'expérience à l'air libre, place le cœur et le sinus sous l'huile, de façon par conséquent à les soustraire à l'action de l'air. Les contractions ne se produisent plus dans le sinus. M. Goltz en conclut que ce ganglion n'est pas automatique, et qu'il a besoin d'un excitant pour entrer en jeu; l'excitant normal, selon lui, est l'oxygène du sang, et ce qui le prouve, c'est précisément que l'oxygène de l'air peut remplacer celui du sang. Le rhythme des mouvements du cœur serait donc dû à l'interruption du cours du sang, par suite même de la contraction.

Ganglions ventriculo-auriculaires. — Si, pendant le silence du cœur obtenu par l'expérience précédente, on coupe le ventricule en travers par son milieu, de façon que les ganglions décrits par Bidder et par Ludwig restent attachés à l'oreillette, on voit dans le fragment supérieur des pulsations régulières qui commencent par le ventricule et gagnent l'oreillette.

Tous ces phénomènes s'obtiennent également bien chez les animaux empoisonnés par le curare, dont le nerf vague a perdu son action régulatrice.

b. *Centre spinal.* — Toutefois, des faits déjà anciens sont venus ébranler cette manière de voir sur les ganglions intrinsèques et leur pouvoir d'innervation. Ainsi Wilson Philip est parvenu à accroître les battements du cœur en humectant la moelle épinière avec de l'alcool; des dissolutions d'opium ou de tabac produisaient, selon lui, l'effet contraire; il faut cependant que ces résultats n'aient point été très-nets, puisque Wilson Philip, grand

partisan de Haller, soutient avec lui que l'action du cœur, indépendante du système nerveux, émane d'une force inhérente à la fibre musculaire.

Avant Wilson Philip, Legallois avait fait des expériences célèbres. Ce médecin détruisait isolément chez des lapins âgés de plus de vingt jours chacune des trois portions cervicale, dorsale et lombaire de la moelle, et toujours la mort arrivait presque immédiatement. Il l'attribuait à l'arrêt de la circulation et en concluait que le cœur soutire le principe de ses battements de tous les points de la moelle épinière, et, pour prouver que la mort arrivait bien alors par arrêt de la circulation, il coupait une grosse artère d'un membre et montrait qu'il ne se faisait plus d'hémorrhagie. On a beaucoup critiqué cette dernière expérience, et Legallois lui-même ne se dissimulait pas qu'elle laissait quelque incertitude sur l'instantanéité de la cessation des battements. Il y avait là néanmoins une observation vraie, que des expériences contemporaines ont confirmée en partie.

M. Bezold, dans ses recherches, établit que le bulbe contient un centre cardiaque dont l'influence permanente sur les mouvements du cœur est transmise à cet organe par la moelle épinière, puis par le cordon sympathique.

CONCLUSIONS. — 1° La moelle cervicale contient des nerfs moteurs qui vont du bulbe au cœur. L'excitation normale de ces nerfs contribue pour une grande part à soutenir l'activité normale du cœur et à lui communiquer sa force impulsive. Une fois ces nerfs paralysés,

il ne reste au cœur qu'une fraction de sa force naturelle.

2° De la moelle cervicale ces fibres excitatrices descendent à travers la moelle épinière, pour la quitter à diverses hauteurs et gagner le cordon sympathique.

3° Le cordon sympathique a donc, entre autres fonctions, celle d'un nerf moteur du cœur.

4° Mais ni le cordon sympathique ni le faisceau correspondant de la moelle épinière ne contiennent de foyer d'excitation automatique ou automoteur. Ils ne sont l'un et l'autre que des voies conductrices, par lesquelles passe l'influx nerveux. Celui-ci part du bulbe, où se trouve un centre cardiaque réellement automatique. De là il gagne la moelle épinière, le grand sympathique, et va concourir d'une manière continue à animer le cœur.

En résumé donc, d'après Bezold, l'activité normale du cœur est puisée à deux sources directes qui sont :

1° Les ganglions intra-cardiaques.

2° Le centre bulbaire, dont l'influx passe par le grand sympathique pour aller exciter les fibres cardiaques; c'est le centre auxiliaire découvert par ce physiologiste.

Supposez ce centre paralysé, les mouvements du cœur continueront bien à se faire, mais ils n'auront plus l'influx nécessaire pour que la circulation s'accomplisse normalement.

SYMPATHIQUE. — 1° La section du grand sympathique ayant pour effet ordinaire de déterminer un affaiblissement de l'activité du cœur, on peut en conclure que le sympathique exerce sur le cœur une excitation tonique permanente?

2° Une irritation artificielle ajoutée à cette excitation normale peut encore surexciter le cœur, mais pas au delà d'une certaine mesure, et c'est pourquoi, si l'action du cœur était déjà exagérée par une cause quelconque, elle ne s'exalte pas davantage par l'irritation du sympathique.

3° Si exceptionnellement l'irritation du grand sympathique affaiblit le cœur, ou si réciproquement la section du nerf active ses mouvements, la cause en est celle-ci : c'est que des filets modérateurs, émanés du bulbe, suivent par voie exceptionnelle le trajet du grand sympathique, au lieu de faire partie de tronc du nerf vague.

En résumé, Bezold accorde aux centres nerveux une influence directe sur les contractions du cœur. Les faits avancés par ce physiologiste sont d'une exactitude remarquable et ont été confirmés pleinement dans un travail expérimental publié par MM. Ludwig et Thiry. L'interprétation seule est différente.

II. Système moteur indirect ou vasculaire. — a. *Action de la moelle sur les vaisseau et le cœur.* — Est-ce en effet par l'intermédiaire des vaisseaux que la moelle agit sur le cœur? — MM. Ludwig et Thiry reconnaissent qu'après la section de la moelle, la pression dans les artères diminue et les pulsations se ralentissent; qu'après l'irritation du bout supérieur on voit la pression et les pulsations augmenter. Ainsi, comme l'avait avancé Bezold, une modification a été produite dans le centre circulatoire; quelle est-elle? ou bien on a déterminé directement une contraction du muscle cardiaque, ou bien on a déterminé une contraction des vaisseaux, et

cette contraction vasculaire est la cause réelle de l'augmentation de pression; celle-ci à son tour serait la cause unique des troubles cardiaques.

C'est à cette deuxième supposition que se rattachent MM. Ludwig et Thiry, et ils cherchent à l'établir par les preuves suivantes :

1° Si l'on augmente par un moyen quelconque la résistance au cours du sang, la pression devra monter comme elle monte par l'irritation de la moelle, et si cette pression exagérée, que l'on peut rendre indépendante des nerfs spinaux, accélère les pulsations, on en pourra conclure que l'accélération des battements tient à l'accumulation du sang dans le cœur.

2° Que l'on suppose supprimés tous les nerfs qui vont du cœur à l'encéphale et à la moelle, et que l'on irrite celle-ci; si les nerfs que l'on vient de supprimer ne sont pour rien dans les effets produits, les mêmes phénomènes devront se manifester du côté du pouls et de la pression, et c'est ce qui a lieu.

3° Les preuves précédentes ne seront complètes que si, la circulation étant modifiée par un moyen mécanique, l'irritation de la moelle continue à produire les mêmes effets.

b. *Centre vaso-moteur bulbaire.* — Outre ce centre spinal auxiliaire, il en existe un autre qui agit indirectement sur le cœur : c'est le centre vaso-moteur du bulbe. Les nerfs vaso-moteurs sortent de l'axe spinal avec les racines motrices de la deuxième paire cervicale et paraissent avoir leur origine dans la partie supérieure de la moelle et probablement dans la bulbe. Lorsque ce

centre vient à être atteint, il se produit aussitôt une parésie vasculaire caractérisée par la dilatation des vaisseaux et l'abaissement de la tension artérielle. Thiry et Ludwig, en coupant le nerf thoracique, ont observé le même phénomène que celui que Bezold a noté dans son expérience. Après la section de la moelle et du sympathique cervical, ils ont signalé un abaissement notable de la pression artérielle et une diminution du nombre des pulsations : ce dernier résultat, contraire à la loi de Marey, paraît néanmoins devoir être considéré comme réel et bien fondé.

M. Goltz réfute la théorie de Bezold par une autre voie, en se fondant sur l'arrêt du cœur par paralysie réflexe des vaisseaux.

Voici une curieuse expérience de ce physiologiste : une percussion violente exercée sur le ventre d'un animal amène l'arrêt du cœur par excitation réflexe du nerf vague. La mort peut être instantanée ; mais ordinairement le cœur recommence à battre très-faiblement, ne contenant alors qu'une très-petite quantité de sang, tandis que, dans les cas où l'irritation a été portée directement sur le nerf vague, si le cœur recommence à battre, il bat naturellement.

Le peu d'intensité des battements dans le premier cas tient à l'affaiblissement du système vasculaire qui amoindrit l'afflux du sang, et amoindrit par conséquent l'action du cœur. En effet, lorsqu'on ouvre un animal qui vient de subir la percussion du ventre, on trouve que tous les vaisseaux de l'intestin, du mésentère, même les veines, sont gorgés de sang, tandis que les autres vaisseaux du corps sont exsangues ; la pression est diminuée dans les

veines abdominales, dans la veine cave inférieure et dans le cœur. Plus tard, les vaisseaux ainsi frappés d'inertie recommencent à se contracter sous l'influence de la moelle. On voit donc que les veines, comme les artères, ont une tonicité propre soumise à l'influence médullaire.

Il n'est pas difficile de montrer que les vaisseaux sont en effet influencés par la moelle. Détruisez celle-ci, cela suffit pour que l'action du cœur soit sinon anéantie, du moins notablement amoindrie. On peut faire l'expérience inverse : conserver la moelle, mais saigner abondamment l'animal; le cœur ne tarde pas à se remplir de nouveau.

Depuis son premier travail, M. Goltz est arrivé à reconnaître que ce ne sont pas seulement les vaisseaux du ventre qui sont paralysés par la percussion ; l'excitation nerveuse des intestins peut également paralyser le centre médullaire des nerfs vaso-moteurs.

Il résulte donc de ces prémisses physiologiques qu'il y a deux centres d'action directe pour le cœur, à savoir un centre automoteur intrinsèque, un centre extrinsèque auxiliaire.

D'une autre part, la moelle et le bulbe agissent UNIQUEMENT par l'intermédiaire des vaisseaux, pour constituer des centres moteurs indirects.

Mais ces divers centres ne suffiraient pas à déterminer le jeu régulier de cet organe. Il fallait encore, pour en assurer la merveilleuse harmonie, un agent régulateur, une sorte de modérateur destiné à prévenir les fâcheux effets des influences physiques ou psychiques, qui modifient étrangement les contractions du cœur.

III. Système modérateur. — a. *Nerf vague.* — Ce régulateur est le nerf pneumogastrique, qui semble agir contrairement à tous les autres nerfs. En effet, vous savez que, lorsqu'on coupe un nerf moteur, on paralyse immédiatement le muscle auquel il se rend ; or quand on coupe le nerf pneumogastrique, on accélère aussitôt les battements du cœur, au lieu de les faire cesser.

Ce même nerf, lorsqu'on l'excite, loin d'augmenter l'action du muscle cardiaque, va au contraire la suspendre.

Le nerf pneumogastrique domine pour ainsi dire toute l'innervation du cœur; il est plus puissant que les centres automoteurs; il les dirige, il les gouverne, il les arrête, il les tue. Tout semble soumis à son empire : ou plutôt il joue vis-à-vis du cœur le même rôle que le frein dans une machine à vapeur ; aussi ai-je, depuis longtemps déjà, en me fondant sur cette analogie saisissante, proposé de désigner le pneumogastrique sous le nom de frein du cœur, expression adoptée aujourd'hui.

Cette action dépressive ou plutôt suspensive du pneumogastrique, admise par la plupart des physiologistes, a cependant été niée par le professeur Schiff, et plus récemment par M. Onimus.

Tous les deux refusent d'admettre l'action du nerf vague en tant que nerf d'arrêt, sans nier, toutefois, le ralentissement du cœur, produit par l'excitation électrique de ce nerf; mais ils cherchent à expliquer cet effet, l'un par l'intensité même de l'excitation, et partant des courants galvaniques mis en usage, l'autre par l'action des courants trop rapprochés.

Mais Pfluger et Rosenthal ont cherché en vain l'accélération par les courants quelconques. Tout courant capable de provoquer une contraction suffit pour arrêter le cœur.

D'une autre part, le cœur finit par s'arrêter en diastole ; c'est le contraire de ce qui se passe pour les autres muscles.

Enfin, la contre-épreuve démontre l'inanité de la théorie de Schiff; la section du nerf pneumogastrique devrait amener l'arrêt du cœur, de même que la section d'un nerf moteur entraîne la paralysie du muscle auquel il se distribue. Or il se trouve qu'en pratiquant cette section on voit les battements du cœur s'accélérer : leur nombre monte de 60 par minute à 150; en même temps ils deviennent moins énergiques, tremblotants, inégaux. C'est du moins ce qui arrive chez les animaux qui ont normalement le pouls régulier. Chez ceux, au contraire, qui, comme les chiens, ont le pouls irrégulier, on voit la régularité se produire, et, chose bien singulière, une fois cela fait, le pouls ne peut plus devenir irrégulier (Bernard).

Il y a du reste un désaccord complet entre le pouls, la respiration et la chaleur animale. Et c'est le même fait que nous avons constaté dans les palpitations. Ainsi, tandis que les pulsations augmentent du double, le nombre des mouvements respiratoires diminue, la température baisse, malgré l'augmentation du nombre des pulsations.

La pression artérielle augmente ; la colonne de l'hémomètre, qui était, par exemple, de 15 centimètres avant l'opération, se trouve être montée ensuite à 16

ou 17. Mais en même temps les oscillations de cette colonne, tout en augmentant de nombre, diminuent d'étendue. Par conséquent, l'impulsion cardiaque a réellement diminué. La vérité est que la pression constante dans le système circulatoire augmente, et que la pression cardiaque diminue ; en sorte que l'action du cœur a réellement diminué d'énergie, malgré l'augmentation de la pression artérielle.

La section du nerf vague a le même résultat, soit qu'on opère sur le nerf lui-même, soit qu'on agisse sur ses origines ou sur la moelle allongée elle-même.

L'explication de MM. Schiff et Moleschott est donc inacceptable, et il faut regarder comme acquis que le nerf vague n'est pas un nerf ordinaire, mais bien un nerf frénateur, antagoniste des autres nerfs du cœur. Pour mieux faire saisir ma pensée, je ne puis mieux le comparer qu'au frein d'une locomotive. Plus le frein est serré, moins la machine va vite. Si le frein est rompu, la machine s'emporte avec une rapidité que rien n'arrête. De même, selon que l'action du nerf vague est excessive, modérée ou anéantie, les mouvements du cœur sont nuls, ordinaires ou d'une rapidité excessive.

M. Landois a étudié certaines conditions de composition du sang qui influent sur ce rôle particulier du nerf vague. La quantité d'acide carbonique contenue dans le sang a, suivant cet expérimentateur, une extrême importance. Chez un animal asphyxié, la section du nerf vague n'est pas suivie d'accélération des battements du cœur. A mesure que ce gaz se dégage, l'accélération se prononce, et néanmoins, si l'on arrive à chasser du sang d'un animal tout l'acide carbonique qu'il contient, la

section du nerf vague n'a plus aucun effet. Il semble donc, pour que cette section produise ses effets accoutumés, qu'il faille dans le sang une certaine quantité d'acide carbonique assez difficile à doser, mais qui ne doit être ni trop forte ni trop faible.

M. Brown-Séquard a émis une autre théorie ; il considère le nerf vague comme le nerf moteur des artères coronaires, et il pense que son excitation, en amenant la contraction de ces artères, a pour résultat de produire l'anémie du cœur, et avec l'anémie, l'affaiblissement des battements. Il se produirait là une sorte de paralysie comparable à celle des membres inférieurs à la suite de la ligature de l'aorte, et le nerf vague n'agirait plus que médiatement sur la fibre charnue.

b. *Ganglion modérateur intracardiaque.* — A côté du nerf pneumogastrique, il y a un deuxième système d'arrêt; mais celui-là réside dans le cœur lui-même.

Il y a, en effet, dans cet organe un ganglion nerveux agissant en sens inverse des premiers (centres automoteurs) que j'ai signalés au début de cette leçon. Le rôle physiologique de ce ganglion d'arrêt vient de nous être révélé par les propriétés singulières d'un nouvel agent étudié par Schmiedeberg, puis par M. Prevost (de Genève) : je veux parler de la muscarine. Lorsque, chez un animal, le cœur est extrait de la poitrine, il continue à battre pendant quelques instants, quoique séparé de ses nerfs et des centres nerveux, par suite de l'influx nerveux qu'il reçoit de ses petits ganglions interstitiels et automoteurs. Or la muscarine arrête les mouvements de ce cœur, ainsi arraché de la poitrine et palpitant en-

core. Cet effet ne peut être expliqué que par l'action que la muscarine exerce sur son centre d'arrêt, situé dans le cœur lui-même.

Quelle est la connexion de ce centre d'arrêt intracardiaque avec le nerf pneumogastrique? Dans l'état actuel de la science, il est difficile de répondre à cette question, et il nous semble préférable, en dépit des hypothèses ingénieuses émises à cet égard, de la laisser encore en suspens.

c. *Nerf dépresseur de Cyon.* — Les deux systèmes d'arrêt que je viens de décrire ne sont pas les seuls qui régissent les mouvements du cœur; il y a en outre une corrélation intime entre les contractions de cet organe et la circulation cardiaque elle-même. Il semble que tout ce qui concerne le cœur est muni de centres d'action et de centres d'arrêt.

Le système vaso-moteur du cœur est pourvu d'un nerf spécial, découvert par Ludwig et les frères Cyon. Cette découverte a valu à ces deux derniers physiologistes le grand prix de physiologie expérimentale décerné par l'Académie des sciences en 1867. Le nerf de Cyon naît ordinairement par une racine du tronc du pneumogastrique, et par une autre du laryngé supérieur. Isolé chez le lapin et le chien, il se trouve, chez l'homme, confondu avec le tronc même du nerf vague.

A partir de son origine dans la région supérieure du cou, le nerf de Cyon descend, en longeant l'artère carotide, à côté du filet cervical du grand sympathique, qu'il accompagne sans jamais se réunir à lui. Parvenu dans la poitrine, il s'anastomose avec des filets provenant du premier gan-

glion thoracique et se perd bientôt dans la substance du cœur, ou mieux dans le tissu cellulaire dense et serré, situé entre les origines de l'aorte et l'artère pulmonaire.

Telle est, en quelques mots, la description anatomique de ce singulier nerf, qui joue un rôle si considérable dans la circulation, par son action réflexe sur les nerfs moteurs des vaisseaux sanguins.

Pour l'expérimentation, on le découvre, chez le lapin, dans la région moyenne du cou, et on le divise en deux. Tandis que l'excitation galvanique du bout périphérique du nerf coupé ne produit pas de douleur et reste sans effet sur la pression manométrique du sang et sur le cœur lui-même, l'excitation de son bout supérieur et central est douloureuse et amène une dépression de 5 à 6 centimètres dans le manomètre appliqué à la carotide; en un mot, une diminution énorme de la pression de tous les vaisseaux. On démontre le mécanisme de cette action réflexe sur la pression du sang, en paralysant le système musculaire général par le curare et en coupant ensuite tous les nerfs qui se rendent au cœur. L'abaissement de la pression sanguine se manifestant de même, il est certain que ce ne n'est ni par le système musculaire ni par le cœur qu'elle s'opère. Mais si l'on pratique la section des nerfs vaso-moteurs splanchniques, cette dépression ne s'observe plus, et l'on a ainsi le secret de son mécanisme. L'excitation du nerf sensitif du cœur réagit donc exclusivement sur les nerfs vaso-moteurs, pour produire une réplétion du cœur et une diminution de la pression sanguine. A l'influence nerveuse paralysante directe du cœur par le pneumogastrique s'ajoute ainsi une influence paralysante réflexe par le nerf sensitif ou

dépresseur du cœur. Le nerf de Cyon est donc un nerf modérateur ou DÉPRESSEUR, UN NERF D'ARRÊT DU CENTRE VASCULAIRE.

RÉSUMÉ.

I. *Système moteur direct.*
   a. Ganglions du cœur (intrinsèques).
   b. Centre auxiliaire (extrinsèques).

II. *Système moteur indirect* ou par l'intermédiaire de la circulation.
   a. Moelle.
   b. Bulbe (centre vaso-moteur).

III. *Système modérateur.*
   a. Nerfs vagues.
   b. Ganglion cardiaque modérateur.
   c. Nerf dépresseur de Cyon.

CHAPITRE VIII

MÉDICAMENTS CARDIAQUES

Après avoir passé en revue l'innervation du cœur, nous pouvons aborder l'histoire des médicaments cardiaques, en tant qu'ils agissent sur les divers éléments de l'innervation, directe ou indirecte, ou modératrice. Voici quelques types qui permettent de faire comprendre cette diversité d'action des médicaments qui modifient l'action du cœur.

1° *Médicaments du système modérateur du cœur.* — *a.* La digitale ralentit le cœur, en excitant les nerfs modérateurs, c'est-à-dire en augmentant la tension du frein ; si l'on coupe ces nerfs, ou en d'autres termes si l'on détruit ce frein, le ralentissement n'a pas lieu *habituellement*. Toutefois, à dose plus forte, la digitale paraît agir sur la partie profonde du système modérateur, c'est-à-dire sur le ganglion intrinsèque, car la section du nerf n'empêche pas, dans ce cas, le ralentissement de se produire.

b. La muscarine, ou poison des champignons, constitue un autre type qui porte son action encore sur le système modérateur, mais sur la partie intracardiaque; elle ralentit, comme la digitale, les battements du cœur, mais en excitant les ganglions frénateurs eux-mêmes.

c. La belladone agit justement en sens inverse de la muscarine ; elle paralyse ces mêmes ganglions modérateurs; elle augmente d'une manière démesurée le nombre des battements du cœur, et constitue le véritable contre-poison de la muscarine.

2° *Médicaments du système moteur.* — Il y a des médicaments, comme le sulfate de quinine, qui ralentissent et en même temps affaiblissent l'action du cœur, ce qui fait croire à une double action.

L'affaiblissement paraît tenir à une paralysie des ganglions automoteurs, et le ralentissement est dû, comme pour les médicaments indiqués ci-dessus, à l'excitation des ganglions modérateurs intracardiaques. La preuve qu'il en est ainsi, c'est qu'on peut sectionner tous les nerfs qui vont au cœur, et cependant la faiblesse et le ralentissement du cœur persistent.

3° *Poisons et médicaments des centres d'action indirecte ou vaso-moteurs.* — Un certain nombre de poisons du cœur agissent à la fois ou successivement sur les vaisseaux et sur le cœur. Ainsi le bromure de potassium excite le centre vaso-moteur et par suite fait contracter les vaisseaux; il en résulte une augmentation de la pression intravasculaire et, consécutivement, une

sorte d'épuisement du cœur, qui doit lutter contre cet obstacle.

Le seigle ergoté, outre son action sur l'utérus, agit sur le cœur comme le bromure de potassium.

La nicotine a une action plus complexe : d'une part, elle excite le centre vaso-moteur, car elle fait contracter les vaisseaux et produit une augmentation de la tension intravasculaire ; mais en outre elle excite les nerfs vagues dans leur portion intracardiarque, car à faible dose elle ralentit le cœur sans diminuer l'énergie de cet organe ; à forte dose, les nerfs surexcités se paralysent, le cœur bat plus vite par suite de la paralysie des nerfs vagues, les vaisseaux se relâchent et se dilatent.

Il existe d'autres médicaments qui agissent sur les nerfs ou les centres cardiaques, mais tardivement, et après avoir frappé d'autres parties du système nerveux : le curare, l'aconit, la ciguë, finissent par atteindre le cœur, mais leur action sur cet organe n'est que consécutive, et ne saurait être utilisée qu'au prix d'accidents antérieurs. Au résumé, les vrais médicaments du cœur ont une action très-diverse, malgré les analogies apparentes qu'ils présentent ; c'est cette action physiologique spéciale, *élective*, qui seule doit guider le médecin, dans l'application de ces remèdes si énergiques et souvent si efficaces, toutes les fois que l'on se propose d'agir sur le cœur ou sur les vaisseaux, ou sur la circulation des centres nerveux, ou bien encore sur la température du corps.

CHAPITRE IX

LA DIGITALE

---

§ I

Pharmaceutique et doses.

Plusieurs fois déjà j'ai fait avec détails l'histoire du médicament dont je vais vous entretenir. Mais chaque année apportant sur ce même point des documents nouveaux, sinon des lumières plus vives, cette histoire va sans cesse en se modifiant et en présentant des aspects jusqu'ici inconnus. J'y reviens donc, et cela avec d'autant moins d'hésitation, que vous ne connaîtrez jamais trop bien une substance aussi importante.

Il y a un peu plus d'un siècle (vers 1721) que Murray proposa l'emploi régulier de la digitale pourprée, appartenant à la famille des Scrofularinées. Ses effets toxiques, d'abord exagérés, la firent un instant rejeter, lorsque enfin Withering, en 1775, reprenant son étude, prouva qu'on avait en elle un puissant diurétique et un moyen sûr de ralentir le pouls. C'était, vous le voyez,

mettre en lumière et caractériser nettement l'action essentielle de la digitale.

Depuis Withering jusqu'en 1841, les médecins ne se servent guère que de la poudre, surtout de la poudre des feuilles dépouillées de leurs nervures, lesquelles, ne contenant que de la cellulose, sont parfaitement inactives. On prescrivit aussi les infusions et teintures alcooliques et éthérées de digitale.

Obéissant à la tendance, devenue générale, qui pousse à extraire et à présenter sous un petit volume les principes actifs des végétaux, MM. Homolle et Quévenne commencèrent, en 1841, leurs recherches sur la digitale. Ils donnèrent le nom de digitaline au principe neutre qu'ils obtinrent, et qui, expérimenté par Bouillaud, Andral, et nos premiers cliniciens, prit bientôt une place importante dans la térapeutique.

Le nouveau produit, n'étant pas cristallisé, fut critiqué, attaqué de divers côtés, et tous les efforts tendirent à obtenir de la digitale un corps fixe, unique, cristallisable, et sur l'action constante duquel on pût compter.

Ces études montrèrent que de la digitaline d'Homolle et Quévenne, fort peu soluble dans l'eau et l'éther, très-soluble dans l'alcool et le chloroforme, on pouvait extraire un nombre considérable de corps, tels que la digitalose cristallisée, le digitalin amorphe, tous deux inertes ; la digitaléine, très-soluble ; la digitonine, très-active ; la digitoxine, extrêmement dangereuse, et dont les plus faibles doses peuvent tuer, ainsi qu'a failli l'apprendre à ses dépens un assistant du professeur Joly, à Strasbourg. Enfin, on y trouve le principe cris-

tallisé préparé par Nativelle, auquel l'Académie a accordé une brillante récompense.

Mais, dans cette digitaline de Nativelle si bien cristallisée, préparée avec tant de soins et présentée comme un produit pur, M. Roucher, pharmacien du Gros-Caillou, récemment enlevé à la science, a trouvé plusieurs corps qui paraissent jouir de propriétés chimiques, sinon physiologiques, bien différentes.

D'autre part, à côté de la digitaline amorphe d'Homolle et Quévenne, nous avons d'autres produits, également amorphes, préparés à l'étranger, et dont les propriétés diffèrent le plus souvent du médicament français.

Ce sont : la digitaline allemande de Merck, plus soluble; celle également allemande de Kosmann ; citons encore celle de Morson, dans laquelle on a trouvé de notables proportions de digitaline et de digitoxine, etc...

Voilà bien des produits divers. De la longue étude que j'en ai faite, et des énormes et nombreux volumes que j'ai dû feuilleter pour arriver à vous faire ce résumé en quelques mots, il m'a semblé très-probablement résulter que dans la digitale se trouvent deux produits également utiles et actifs, l'un digitaline cristallisée, l'autre digitaléine amorphe, et que ces deux principes se rencontrent à dose variable dans les différents spécimens que fournit le commerce.

Quel est celui qui devra arrêter notre choix? La digitaline Nativelle possède une telle intensité d'action, que 1/4 de milligramme par jour me paraît devoir en être la dose maxima. Quand un médicament présente une telle activité, il n'est guère facile de le faire entrer dans la pratique de chaque jour ; il est dangereux, et

j'estime que les médecins font bien de ne pas l'adopter. Pour ma part, je ne la prescris pas, et ne conseille à personne de l'employer.

Les digitalines étrangères sont infidèles et variables. Celle d'Homolle est prescrite tous les jours ; mais comme elle-même n'a pas toujours donné des résultats absolument comparables, j'en suis arrivé à reprendre ce que donnaient nos prédécesseurs : la poudre, la teinture alcoolique, l'extrait alcoolique.

Mais à quelle dose ? Ici, je dois revenir sur un point capital de la thérapeutique, effleuré déjà plusieurs fois dans l'exposé de ma classification. Si vous ouvrez un formulaire, comme en produisent des pharmaciens fort instruits, fort intelligents du reste, mais auxquels les questions cliniques sont absolument inconnues, vous trouverez : Dose de la poudre, de 5 à 75 centigrammes. Eh bien, vous voilà au lit d'un individu atteint de pneumonie ou de fièvre typhoïde, et dont vous voulez abaisser en même temps le nombre des pulsations et le degré de température. Vous lui prescrivez 5 centigrammes de poudre ; vous continuez pendant plusieurs jours, si les progrès du mal vous en laissent le temps, et vous n'observez absolument aucun effet. Vous en concluez que la dose est nulle. Quelque temps après, vous avez à soigner un malade atteint d'affection du cœur : 50 centigrammes n'ayant rien produit dans le cas précédent, vous vous enhardissez et donnez d'emblée 50, 60, 75 centigrammes de poudre et vous tuez votre malade. Cependant vous avez suivi les chiffres donnés par ceux qui ont la prétention de vous guider. Ce simple exemple suffit pour vous montrer l'énorme danger de ces prétendues moyennes dans les doses.

Quand vous vous trouverez en face d'un adulte atteint d'affection fébrile grave, chez lequel les fonctions d'absorption sont en partie suspendues et dont la nutrition a subi une profonde perturbation, vous pourrez donner 50, 60 centigrammes, parfois même jusqu'à 1 gramme de poudre. Dans ces cas, ainsi que dans le délire alcoolique, on a vu porter les doses très-haut. Les Américains ont donné jusqu'à 15 grammes de teinture alcoolique par jour, et avec succès; le même fait a été observé en France.

Si au contraire vous vous trouvez en présence d'un malade atteint d'affection cardiaque, c'est-à-dire présentant un obstacle matériel qui s'oppose mécaniquement au cours du sang, plutôt qu'une maladie *totius substantiæ*, alors soyez prudents. Prescrivez 10 à 15 centigrammes de poudre, et restez-en à cette dose pendant quatre ou cinq jours, sans la modifier; et sans vous impatienter, car la digitale a ceci de très-intéressant dans son action, c'est que, ne s'éliminant que très-lentement en cinq ou six jours environ, les doses de chaque jour s'ajoutent aux précédentes et s'accumulent dans l'économie. De telle sorte que, si vous prescriviez des doses sucessivement croissantes, vous vous exposeriez à de graves dangers. Peu de médicaments présentent ce phénomène à un degré aussi prononcé. Beaucoup même sont immédiatement éliminés, tel que le bromure de potassium, qui disparaît dans les vingt-quatre heures et a besoin d'être sans cesse renouvelé. — Soyez donc prudents, et le deuxième et troisième jour vous verrez le pouls baisser et le calme s'établir.

Pour l'enfant, on a conseillé de régler les doses sur

l'âge, en allant de 1 à 14 ou 15 centigrammes, de un à quatorze ou quinze ans : autant de centigrammes que d'années. D'autres, et Liebig spécialement, conseillent de se régler sur le poids ; de sorte que l'enfant de six mois pourrait en prendre dans certains cas autant que l'enfant de deux ans. Je ne connais rien de plus dangereux. Laissez aux Allemands le soin d'appliquer de telles règles de conduite, mais respectez la vie des malades français qui vous seront confiés ! Enfin les formulaires vous disent : Pour les enfants la dose est de 1 à 10 centigrammes. Pour moi, je vous dirai : soyez ici plus prudents encore que chez les adultes, car la digitale est un de ces médicaments que l'enfant tolère le moins. Si vous traitez un cardiaque, ne dépassez pas 3 centigrammes, et observez soigneusement les effets, afin de pouvoir vous arrêter à temps !

Je vous ferai les mêmes remarques au sujet de l'infusion de feuilles ou de poudre, que quelques formulaires n'ont pas craint de porter au chiffre de 10 grammes !

Je vous ai dit que la teinture alcoolique avait pu être donnée avec avantage à la dose de 12 et 15 grammes aux alcooliques et dans certaines fièvres graves : en général, chez les cardiaques, donnez de 1 à 2 grammes, et observez attentivement les effets. Dans tous les cas, donnez toujours la dose voulue, dès le début, et ne variez pas ; ce que je vous ai dit de l'accumulation ne doit pas vous engager à donner des doses croissantes. Enfin, comme ces diverses préparations ont plusieurs inconvénients, comme la poudre est souvent altérée, et que toutes ont une action nuisible sur le tube digestif

et causent des vomissements ou de la diarrhée, on a conseillé de pratiquer des injections hypodermiques de digitaline. Si vous l'essayez, que ce soit à doses presque homœopathiques, et je vous préviens que, même dans ces conditions, vous ne serez pas encore certains d'éviter les troubles digestifs!

Maintenant que nous savons à quelles préparations nous devons donner la préférence, il nous reste à déterminer par quelle voie nous les ferons pénétrer dans l'économie. Conseillerez-vous, comme Trousseau le fit dans certains cas d'ascite, de couvrir le ventre d'un vaste cataplasme ou de fomentations de digitale? Vous devrez, dans ce cas, si vous voulez obtenir un résultat, attendre que l'épiderme ramolli cesse d'opposer une barrière à l'introduction du principe actif. C'est-à-dire que vous devrez attendre de longues heures, après lesquelles il vous sera encore impossible d'apprécier la proportion de ce médicament introduit dans le sang, ce qui n'est pas sans importance pour un corps aussi actif.

Préférez-vous la pommade? Il faudra alors recommander de vigoureuses frictions sur les points où la peau est la plus fine et l'épiderme le moins résistant, et ici encore vous ignorerez la dose que vous aurez fait pénétrer.

La digitale sur les surfaces dénudées par un vésicatoire paraîtra beaucoup trop irritante à tous ceux qui connaissent suffisamment ses propriétés. Nous ne parlerons que pour mémoire des injections sous-cutanées de digitaline. Qu'on les pratique sur des animaux en expérience, rien de mieux. Mais chez vos pareils, prenez

bien garde de choisir ce procédé avec un médicament aussi dangereux que la digitaline soluble.

Du reste, ne croyez pas que vous éviteriez par aucun de ces procédés l'action nuisible de la digitale sur le tube digestif. Quelle que soit la voie d'entrée, la digitale n'en affectera pas moins les organes de la digestion.

Ainsi donc, tous les autres moyens étant dangereux ou incertains, il ne nous en reste qu'un, c'est l'absorption par la voie digestive.

§ II

Action physiologique de la digitale.

Voyons maintenant ce que le clinicien peut demander à la digitale. Pour nous en faire une idée précise et qui reste dans l'esprit comme un guide sûr et fidèle, nous commencerons par chercher sur quels éléments et de quelle façon s'exerce son influence. Nous verrons successivement que :

1° De son action sur le cœur et la circulation périphérique résultent le ralentissement du pouls et l'augmentation de la pression intravasculaire ;

2° Que l'abaissement de température qu'elle provoque justifie son emploi comme antipyrétique dans les fièvres ;

3° Qu'elle est un de nos meilleurs diurétiques, grâce à la suractivité qu'elle imprime aux fonctions du rein ;

4° Enfin, qu'elle impressionne divers départements du système nerveux.

C'est ainsi qu'elle produit l'irritation des nerfs du tube digestif, et, par suite, la diarrhée, les vomissements, tous phénomènes de l'intolérance. Cette action n'est pas seulement locale et topique : on la voit se produire chez certains malades, quelle que soit la voie d'introduction adoptée, même à la suite des injections hypodermiques.

Du côté de l'encéphale, les phénomènes varient avec les doses, et aussi avec la susceptibilité individuelle. Tantôt on constate le subdelirium, d'autres fois le coma. La pupille se dilate, la marche est titubante, les muscles sont agités de contractions fibrillaires. Ces derniers symptômes sont produits par les doses extrêmes. Généralement, les mouvements respiratoires, d'abord un peu précipités, ne tardent pas à se ralentir en devenant plus profonds et plus amples. On a mis à profit cette propriété dans le traitement de l'asthme et de la phthisie. Il ne me semble pas douteux que la digitale agisse sur les nerfs des organes génitaux dans les deux sexes. Chez la femme, elle provoque des contractions, et avec celles-ci la suspension d'hémorrhagies utérines. Chez l'homme, elle vous tirera maintes fois d'embarras, lorsque vous vous trouverez en présence de ces êtres insupportables pour lesquels l'heure de la frigidité a sonné avant celle de la résignation. Vous mériterez souvent leur reconnaissance en leur prescrivant la digitale unie à l'iodure de potassium et au seigle ergoté.

Quand vous posséderez bien ces quatre modes d'action de la digitale, vous comprendrez pourquoi ce précieux médicament est présenté dans les formulaires et manuels de toute espèce comme guérissant toutes les

maladies, privilége qu'il partage avec un certain nombre d'autres substances de premier ordre. Mais vous saurez aussi quelle est l'étendue des services qu'il peut rendre, des désordres qu'il peut causer, et pourquoi, administré à deux malades ayant une maladie de même nom, il soulagera l'un et accablera l'autre.

1° *Action cardiaque et vasculaire.* — Nous avons parlé du *cœur :* voici comment on procède pour étudier l'action de la digitale sur cet organe. On met à nu le cœur d'un animal à sang froid, d'une grenouille par exemple; ceci fait, on injecte dans le sang de 1 à 3 milligrammes de digitale en infusion. Au bout de trois à cinq minutes, on voit la diastole se diviser en deux temps, par suite d'une contraction du ventricule, qui oppose un obstacle momentané à l'arrivée de l'ondée sanguine. Puis le mouvement d'expansion reprend sa marche et se complète. Ce premier effet se produit par un dicrotisme dans la courbe graphique des appareils enregistreurs.

Enfin, le ventricule étant tout à fait rempli, survient une systole excessivement vigoureuse qui chasse si complétement le sang contenu dans la cavité, que les parois de celle-ci deviennent absolument pâles.

Les ventricules, déjà si puissants, voient leur puissance si notablement augmentée et suspendent si difficilement leurs contractions, que les oreillettes ont beaucoup de peine à y faire affluer le sang. Ce trouble du rhythme pendant la pulsation s'accompagne d'une diminution considérable dans la fréquence du pouls, qui peut tomber au tiers et même à la moitié du chiffre normal. Si la dose est portée plus loin, une diastole sur

deux manque presque complétement. Il faut deux efforts de diastole pour remplir le ventricule, dont les parois se laissent difficilement distendre. Enfin la mort survient parce que le cœur s'arrête en *systole*. Telle est du moins la façon dont finissent les animaux inférieurs ou à sang froid.

Il n'en est pas de même chez les animaux à sang chaud : ici le cœur s'arrête en diastole, et c'est pour n'avoir pas tenu compte de cette différence que d'illustres physiologistes ont, dans une cause célèbre, donné des réponses tout à fait contradictoires, les uns affirmant que dans l'empoisonnement par la digitale le cœur s'arrêtait en systole, les autres affirmant que c'était en diastole. Tous avaient raison, suivant le genre d'animaux soumis à l'observation.

Quand des animaux à sang froid on passe aux classes supérieures, on constate que la susceptibilité à l'action du médicament augmente à mesure que l'on monte l'échelle : elle va en croissant des premiers aux herbivores, et de ceux-ci aux carnivores.

Traube est celui qui a fait les expériences les plus nombreuses et les plus décisives sur les carnivores. Mais nous le voyons souvent changer dans ses interprétations, et nous avons fréquemment à relever ses erreurs. C'est ainsi que, après avoir vu la digitale diminuer le nombre des pulsations à dose thérapeutique, puis les précipiter à dose toxique, Traube prétendait que dans le premier cas le médicament excitait le nerf pneumogastrique ou modérateur, tandis que les hautes doses le paralysaient. Mais nous verrons que ces effets de la digitale persistent après la section du pneumogastrique. Ce n'est donc pas

ce nerf qui transmet l'influence de la substance en expérience, c'est le ganglion modérateur intracardiaque.

L'augmentation de pression intravasculaire survient après la diminution du nombre des pulsations à dose thérapeutique.

A dose toxique, le pouls s'accélère d'abord, et ce n'est que plus tard que la pression diminue.

Récemment, on a cru pouvoir affirmer, au contraire, la précipitation du pouls avec diminution de pression périphérique. Partant de là, et se basant sur ce vieil adage : « La fièvre guérit les spasmes, » on a préconisé la digitale dans le traitement de l'épilepsie, de la chorée, etc. Il y aurait beaucoup à dire sur ces applications fantaisistes d'un fait erroné. Qu'est-ce qu'un spasme ? Je le demande toujours et n'ai point encore obtenu la réponse. Le spasme défini, le trouve-t-on dans l'épilepsie et la chorée, bien étonnées, sans doute, de se voir ainsi accolées? Et, enfin, la fièvre diminue-t-elle les accidents épileptiques et les mouvements de la chorée? Contre cette dernière assertion je m'inscris en faux avec une conviction absolue. Soyez-en bien convaincus, et je l'ai assez vu à l'Hôpital des enfants pour être très-affirmatif : toutes les fois qu'un choréique traversera la période prodromique d'une fièvre éruptive, vous verrez son agitation augmenter. Sans doute, il pourra vous arriver de voir la chorée disparaître en même temps que l'éruption; mais, alors, recherchez l'époque de début de la première, et vous trouverez constamment deux mois ou plus. C'est-à-dire qu'il y a eu coïncidence entre la fin de l'éruption et l'époque ordinaire de la guérison de la chorée. Quant aux épileptiques, vous ne verrez

jamais la fièvre produire autre chose que l'aggravation des accès.

Enfin, a-t-on réellement constaté un mouvement d'accélération du pouls, sous l'influence de la digitale à dose modérée? M. Witkowski a bien vu que les injections intraveineuses déterminaient un mouvement fébrile; mais vous comprenez fort bien qu'il ne s'agit plus ici d'une action de la digitale, mais d'un traumatisme et d'une irritation des parois vasculaires par le produit injecté.

Si des animaux supérieurs nous passons à l'homme, nous trouvons absolument les mêmes phénomènes. C'est ce qui fut constaté par les médecins anglais, qui, par amour de la science, choisirent pour sujet d'expériences les membres de leurs familles. J'ajouterai que, d'après Saunders, on pourrait, après un certain nombre de jours, avec des doses croissantes, observer une précipitation du pouls. Ici nous sortons évidemment des doses thérapeutiques. Les mêmes auteurs, et les Français également, ont vu qu'en maintenant de faibles doses, on pourrait attendre quelquefois pendant neuf jours avant de voir le pouls se ralentir. Cet effet se produit beaucoup plus rapidement quand les doses augmentent, sans cesser d'être thérapeutiques.

A doses toxiques et répétées, on peut observer d'emblée la précipitation du pouls, suivie bientôt de diminution de pression périphérique.

Le cœur présente des phénomènes concordant avec les deux précédents.

Le dicrotisme qu'il présente au sphygmographe se constate pendant la descente diastolique, comme chez

les animaux à sang froid. Le cœur devient si prompt à réagir, si excitable, que le pouls devient parfois non seulement double, mais triple, le cœur se contractant au moindre contact de l'ondée sanguine, qu'il ne semble plus pouvoir tolérer.

On a même vu, avec de très-hautes doses, des contractions tellement énergiques, que le cœur restait immobile, en diastole, pendant quelques secondes.

Il ne suffit pas de constater le ralentissement du cœur; il faut se rendre compte du mécanisme de ce ralentissement.

Dans ces dernières années, plusieurs jeunes médecins ont admis que l'action du médicament se faisait d'abord sentir à la périphérie, déterminait une augmentation de pression, par suite un ralentissement dans les mouvements du cœur, arrêté par cet obstacle. Une ingénieuse expérience de Marey semblait donner raison à cette théorie. On sait que le professeur du Collége de France, ayant construit un appareil circulatoire en caoutchouc, montra que le cœur restait distendu et se contractait d'autant moins que l'obstacle à l'écoulement des liquides était plus grand. A ceci je ne ferai qu'une légère objection : il est dangereux de confondre les propriétés physiques des corps inertes, nécessairement passifs, avec les propriétés physiologiques des tissus vivants, sensibles et contractiles.

Tandis que les premiers subissent la distension, les seconds se révoltent contre elle et réagissent dans une large mesure.

C'est donc par le cœur que débute l'action de la digitale; et la pression périphérique est consécutive à la

puissance augmentée du cœur. Des physiologistes anglais, Fothergill entre autres, croient avoir vu les vaisseaux se contracter primitivement; mais un mot suffira pour démontrer leur erreur. Ils injectaient directement la solution dans les vaisseaux, dont les parois vivement irritées par la digitale, se contractaient sans qu'il fût légitime d'admettre là une action consécutive à l'absorption. Le contact de l'air ou de tout autre excitant local produirait le même résultat.

Nous ferons encore deux objections à la théorie que nous combattons : si le ralentissement du cœur était consécutif et dépendait de l'augmentation de pression périphérique, il y aurait toujours proportion exacte entre cet obstacle périphérique et le ralentissement. Or cela n'est pas. Les deux phénomènes sont parallèles, et non proportionnels.

Enfin, si cette théorie était vraie, on devrait observer d'abord la dépression périphérique, quand des doses toxiques auraient été administrées. Or c'est le contraire qui s'observe. Le pouls se précipite tout d'abord, et, nous l'avons déjà dit, ce n'est qu'au moment de l'agonie que la pression tombe à son minimum.

Ainsi donc, c'est l'augmentation d'énergie du cœur qui détermine l'augmentation de pression périphérique.

Mais comment l'action de la digitale arrive-t-elle au cœur ? Se porte-t-elle d'abord sur le centre vaso-moteur ?

La réponse est facile : coupez la moelle au-dessous de ce centre, vous voyez aussitôt tomber la pression. Faites alors une injection de digitaline, et le ralentissement du pouls se produira néanmoins. Nouvelle preuve que ce

dernier phénomène n'est pas sous la dépendance de la pression périphérique.

La digitale influence-t-elle le pneumogastrique, ce régulateur des mouvements cardiaques? C'est l'opinion de Traube, ou du moins une de ses opinions, car il en change assez facilement. C'est aussi ce qu'a soutenu Tardieu dans le trop fameux procès Lapommeraye. Cependant, Messieurs, vous pouvez couper le pneumogastrique sans annuler l'effet de la digitale. C'est qu'il existe dans le cœur, en corrélation avec les pneumogastriques, un ganglion qui possède une action propre, persistant très-longtemps après la section du tronc nerveux. Voilà les éléments sur lesquels porte l'action de la digitale.

On s'est encore demandé si l'agent que nous étudions, au lieu d'exciter le centre modérateur, ne paralysait pas, au contraire, les ganglions automateurs et le grand sympathique, qui conduit l'influx auxiliaire de la moelle. Une expérience indirecte détruit cette hypothèse. Il y a huit ans, un de mes élèves, le docteur Meuriot, démontra que si l'aconitine, la vératrine et surtout l'atropine accélèrent le cœur, ce n'est pas en excitant les ganglions automateurs, mais en paralysant le ganglion dépresseur.

Or, dans ces conditions, c'est-à-dire si on injecte de l'atropine sous les téguments, la paralysie, l'anéantissement du ganglion modérateur, sont tels que la digitale ne produit plus rien ; c'est donc une faute grave d'associer la belladone et la digitale : ce sont deux antagonistes absolus.

Cette expérience de Meuriot a été, dans ces derniers temps, renouvelée à l'aide d'une autre substance, la muscarine, qui arrête le cœur en diastole.

C'est Schmiedberg qui a montré cette action de la muscarine, et s'en est servi pour l'étude qui nous occupe.

Lorsque la dose de digitale est excessive, ce n'est plus seulement le nerf ou le ganglion qui est atteint; c'est le muscle cardiaque lui-même qui est tué. Cette action peut se rencontrer encore avec celle de l'atropine.

Ainsi, pour nous résumer, la digitale agit sur le système régulateur, mais surtout sur le ganglion d'arrêt du cœur. De là, ralentissement des contractions, qui se font plus complètes et énergiques, et, d'autre part, augmentation de la pression vasculaire.

Tous ces détails sont bien longs, peut-être même les trouvez-vous un peu arides; mais soyez certains que jamais vous ne connaîtrez la digitale, jamais vous ne comprendrez nettement ses indications, si vous ne vous pénétrez pas de ce que je viens de dire, et si vous vous bornez à savoir que la digitale ralentit le pouls et fait baisser la température. Ce sont là des résultats bruts et stériles au point de vue des applications cliniques, et qui ne nous mettraient pas en mesure de tirer, au lit du malade, tout le parti que vous êtes en droit d'attendre de ce précieux médicament.

Digitalisme. — Je vous signale encore l'écueil auquel vous vous heurtez, si dans l'emploi de ce agent vous perdez patience, ou si vous débutez par de trop hautes doses. Cet écueil, c'est le *digitalisme*, que vous provoquerez presque certainement si, ne voyant pas survenir les premiers jours l'effet attendu, vous augmentez trop rapidement la dose, ou si vous maintenez trop longtemps son emploi, même à dose thérapeutique et

en ne dépassant pas 15 centigrammes. A cette dose, en effet, vous êtes exposés, au bout d'un mois, souvent moins, à voir survenir des effets tout opposés à ceux que vous demandiez à la digitale, et qu'elle vous avait réellement procurés dès les premiers jours. Le ralentissement du pouls est d'abord remplacé par une accélération notable.

A quelle cause attribuer cette accélération ? Devons-nous admettre, sinon une paralysie du tronc du pneumogastrique, comme Traube l'a cru à tort, tout au moins une paralysie des ganglions moteurs du cœur ? Faut-il, au contraire, croire à l'excitation morbide du grand sympathique ? Enfin, peut-on admettre ces deux causes réunies ?

Je me rangerai aujourd'hui, par exception, dans le camp des éclectiques, et j'admettrai la combinaison des deux causes. Voici sur quoi je base mon opinion. Donnez à un animal une dose d'atropine suffisante pour paralyser les ganglions modérateurs du pneumogastrique, vous voyez aussitôt l'accélération se produire avec énergie. Eh bien ! si à ce moment vous faites une injection forte de digitaline, les pulsations s'accéléreront encore notablement, ce qui, selon moi, est un indice non douteux de l'action excitante sur le grand sympathique.

Le digitalisme se prononçant de plus en plus, on voit le rhythme du cœur se troubler davantage, ses pulsations devenir insignifiantes ; car la digitale maintenant le cœur dans la rigidité continue, l'empêche de chasser le sang ; par suite, la pression intravasculaire tombe au minimum. Cette influence de la digitale sur le cœur fait

qu'on ne pourrait sans danger la donner comme contre-poison de l'atropine, car à la dose où elle pourrait être efficace, elle-même contribuerait à accélérer et à affaiblir les mouvements du cœur. Elle doublerait donc le danger, au lieu de l'éloigner.

2° *Effets de la digitale sur la respiration et la température.* — Un pharmacologue de Vienne, qui fit un très-bon travail sur la digitale au point de vue de l'histoire naturelle, mais qui institua de détestables expériences, prétend que ce médicament précipite les mouvements respiratoires. Bouley et Reynal ont démontré, en 1849, que le contraire était vrai, et que la respiration ne devenait plus rapide, tremblante et interrompue, que vers la fin de la période d'empoisonnement.

D'après un physiologiste allemand, la température centrale baisserait, tandis que l'on constaterait une augmentation à la périphérie, et il attribue cet effet à l'accélération de la circulation. Ce phénomène n'existant pas à doses physiologiques, nous n'avons pas à discuter l'explication.

Ackermann, lui aussi, a constaté une diminution d'un demi-degré au centre et une augmentation de même quantité à la périphérie ; il croit que la contraction des vaisseaux centraux est plus grande, tandis que ceux de la périphérie, moins contractés, contiennent plus de sang. Nous savons cependant que la pression est augmentée aussi bien à la périphérie qu'au centre. Il ne nous est donc pas encore possible de donner une explication satisfaisante de ce curieux phénomène.

3° *Action sur la sécrétion urinaire.* — Après l'action sur le cœur, c'est l'action diurétique qui est la plus utile. Mais, pour éviter de nous faire des idées fausses, il faut bien distinguer entre l'homme sain et le malade. Chez le premier, en effet, pas de changement appréciable ; quelques physiologistes ont même admis qu'il y avait diminution dans la proportion de l'urine. Malheureusement, les expérimentateurs ont négligé de se préparer à leurs expériences par plusieurs jours d'observation avec un régime parfaitement uniforme et bien réglé.

Sur le malade, l'action diurétique de la digitale ne peut faire l'objet d'aucun doute. Elle est surtout sensible chez ceux dont le cœur est affaibli et a subi en partie la transformaiion graisseuse. Dans ce cas, en effet, l'énergie étant rendue à l'organe, la pression augmente, et avec elle la diurèse. Si les urines augmentent en quantité, subissent-elles des modifications au point de vue de la densité, de la proportion de l'urée, de l'acide urique et des sels ? Oui, il y a diminution sur toute la ligne ; je parle, bien entendu, des proportions par litre et non par vingt-quatre heures.

4° *Quant au système nerveux*, voici ce que produit l'usage prolongé de la digitale : céphalalgie, vertiges, douleurs dans tous les membres, dilatation de la pupille. Quand vous observez tous ces signes, arrêtez-vous, car vous entrez dans le digitalisme et, pour peu que vous persévériez, vous pourriez avoir des accidents mortels, avec paralysie complète de la moelle, affaissement et relâchement absolu de tous les muscles.

Weill a montré que la digitale agit sur la moelle et

qu'elle modère les actions réflexes, lors même que la décapitation a supprimé les centres modérateurs contenus dans le cerveau.

5° Les *troubles du tube digestif* ne sont pas le résultat d'une action directe; Stadion et Saunders l'ont démontré en expérimentant sur eux et leurs familles. Ces médecins accusent, vers le cinquième jour, un goût amer et nauséeux dans la bouche; au douzième, l'anorexie et la constipation; au dix-huitième, commence l'amaigrissement, avec teinte terreuse et une expression de souffrance de la face. Cela ne nous étonnera pas, si nous songeons que les sujets en expérience ne mangeaient plus guère depuis six à sept jours, et il ne serait pas nécessaire de faire intervenir ici la digitale pour interpréter ces faits.

Enfin, après le dix-huitième jour surviennent les vomissements. Notez que les auteurs se servaient de doses thérapeutiques normales, et attendez-vous à avoir fréquemment à observer de pareils faits qui ne laisseront pas de vous causer bien des ennuis. Je vous indiquerai les moins mauvais moyens de les éviter, sans vous garantir que vous y arriverez toujours. Vous trouverez des sujets qui ne toléreront la digitale à aucune dose, même pendant aussi peu de temps que possible.

Je vous ai déjà signalé en détail, à propos de chaque système organique, les phénomènes du *digitalisme;* je n'ai plus ici qu'à les énumérer sommairement. Tels sont : la céphalalgie, l'anxiété précordiale, les nausées et vomissements, l'enduit de la langue, la douleur épigastrique, la diminution des urines, l'injection de la

face, les sugillations et le froid à la périphérie correspondant à l'affaiblissement du cœur ; plus tard paraissent le cauchemar, les hallucinations, la dilatation pupillaire. La voix s'éteint par sécheresse et rigidité des cordes vocales, la respiration s'embarrasse et devient difficile, probablement aussi parce que la muqueuse respiratoire se dessèche. Le pouls, d'abord intermittent et irrégulier, devient insensible. Des stases sanguines se produisent dans tous les organes parenchymateux ; enfin, arrivent les convulsions et le collapsus qui précède la terminaison fatale.

N'oubliez pas que tout cela peut s'observer si, impatientés par la lenteur des effets, vous augmentez imprudemment la dose, et même si vous continuez trop longtemps une dose même thérapeutique.

§ III

Indications de la digitale dans les maladies du cœur.

Abordons maintenant l'histoire thérapeutique du médicament, à laquelle tous ces détails ont eu pour but de vous préparer. Nous ne ferons pas d'application aux malades atteints de fièvre ; nous ne parlerons que des cardiaques.

Chez ceux-ci le pouls se ralentit, la pression augmente, et la température s'abaisse. Quant à la diurèse, elle apparaît même si la maladie est grave, le cœur affaibli et troublé dans son rhythme. C'est surtout alors que triomphe la digitale.

Faut-il admettre cependant, avec MM. Homolle et Vidal, que la diurèse manque tout à fait, se trouve même remplacée par une diminution dans les urines, lorsque le trouble cardiaque est purement fonctionnel ? Pour nous, nous croyons qu'il y a là une exagération.

Cette action étant bien établie, il nous sera facile de déterminer dans quelles maladies, et dans quelle période de chaque maladie, nous devrons recourir à la digitale. C'est ici que vous saisirez toute l'importance de ces longs détails physiologiques, sans la connaissance desquels nous n'agirions qu'en empiriques.

Disons d'une façon générale que la digitale est absolument indiquée dans les maladies du cœur, lorsque cet organe, d'abord hypertrophié, pour surmonter un obstacle au cours du sang, finit par devenir impuissant et cesse de se contracter avec assez d'énergie pour établir une compensation efficace.

Alors surviennent les hydropisies, le catarrhe pulmonaire, les stases sanguines dans les reins, le foie, etc.

La digitale rendant au cœur son énergie et ses contractions efficaces, supprime l'hyperémie veineuse et la stase sanguine. Les liquides rentrent alors dans la circulation, sont rejetés par les urines, et l'on voit les hydropisies diminuer en même temps que les urines augmentent, et cela proportionnellement à cette augmentation.

Nous verrons en détail chacune des maladies du cœur où il sera utile de recourir à la digitale ; en tous les cas, le moyen le plus sûr de préciser les indications de la digitale est de suivre l'évolution de ces maladies avec

leurs lésions et les phénomènes qui en sont la conséquence.

Ainsi nous disons que la digitale est appelée à intervenir toutes les fois que le cœur devient impuissant à surmonter les obstacles opposés à la circulation. Quels sont ces cas ?

S'agit-il d'une insuffisance des valvules aortiques, le ventricule subira une hypertrophie compensatrice, car le sang reflue sans cesse vers cette cavité et la surcharge. Pendant longtemps cette hypertrophie est suffisante et l'équilibre se maintient à peu près. Il y a bien une pâleur très-marquée des tissus et surtout de la face, où le sang n'arrive qu'avec peine, mais les troubles ne sont pas profonds et la vie peut persister ainsi très-longtemps.

S'il s'agit d'une insuffisance auriculo-ventriculaire gauche, c'est le ventricule droit qui s'hypertrophie, mais le cœur, ainsi qu'il arrive à tous les organes surmenés, finit par ne plus pouvoir suffire à sa tâche. Son tissu s'altère, le sang commence à stagner. La stase sanguine, ressentie d'abord dans le poumon, y détermine des accès de dypsnée; puis ce sont les membres eux-mêmes dont les veines se distendent et dont les tissus s'œdématient. C'est à ce moment qu'il faut intervenir. Il est nécessaire de venir au secours du cœur et de lui donner l'énergie qui lui fait défaut.

Avec l'impulsion plus vive et plus soutenue du cœur, vous avez le rétablissement de la circulation jusque dans les capillaires, la disparition de la stase et avec elle la fin de l'œdème. Vous verrez assez souvent des jeunes gens atteints d'insuffisance, et spécialement d'insuffisance

aortique. Ne portez pas un pronostic trop sombre sur l'avenir même des jeunes filles, et ne croyez pas que dans ces conditions vous ayez à craindre, autant qu'on l'a dit, les accidents de la grossesse et la mort subite pendant les efforts de l'accouchement. Il y a là beaucoup d'exagération. Dans des cas semblables, annoncez qu'il y a un trouble de la circulation centrale, sans vous servir des termes de maladie du cœur, d'anévrysme, d'hypertrophie ; engagez vos malades à ne pas se livrer aux occupations et surtout aux plaisirs qui excitent vivement la circulation. Prévenez-les de la possibilité de la dyspnée et de l'œdème, et soyez certains que dans bien des cas, si vos conseils sont *à peu près suivis*, vous pourrez observer longtemps vos malades dans des conditions passables d'existence. Cependant il est bien certain que vous aurez généralement à intervenir plus tôt dans l'insuffisance que dans les rétrécissements. N'allez pas croire, avec je ne sais plus quel médecin anglais, qu'en donnant de bonne heure la digitale, vous ferez gagner du temps à vos malades parce que vous leur donnerez 60 pulsations au lieu de 80. Ces 60 en valent 80 pour la fatigue des muscles, car elles sont plus complètes ; vous aurez, en outre, fatigué l'estomac de vos malades, chez lesquels vous pourrez rencontrer une révolte absolue, le jour où vous aurez absolument besoin d'intervenir. Vous voyez que de telles conséquences donnent à réfléchir.

Dans les rétrécissements, vous voyez fort souvent les malades porter leur lésion pendant de longues années, sans avoir aucunement conscience de leur état. Celui-ci leur est révélé tout à coup par des troubles graves, soit

sous l'influence d'accidents, soit lorsque le cœur succombe à la tâche.

Vous n'avez pas cependant à recourir à la digitale dans les seuls cas de dypsnée et d'œdème ; il faut aussi la prescrire lorsque vous constatez l'arhythmie et une excitation qui provoque des battements trop fréquents. Il est nécessaire de rappeler le calme et la régularité.

Vous donnerez la digitale lorsque les impulsions du cœur viendront soulever violemment les parois thoraciques et lorsque ses bruits seront clairs et éclatants. Mais gardez-vous cependant de considérer ces cas comme étant du domaine de l'hypertrophie. Le cœur peut se dilater et battre très-fort, sans être pour cela hypertrophié. C'est même alors, et avec des parois minces, que les sons seront plus éclatants.

Vous devrez bien plus certainement encore prescrire la digitale aux malades dont le cœur faible et atone se contracte mollement et avec irrégularité, et vous ne confondrez pas la petitesse et la concentration du pouls avec sa faiblesse.

Je vous ai parlé de la dyspnée comme du premier signe des maladies du cœur. Bien des malades n'ont que cela pendant de nombreuses années. Faut-il admettre le catarrhe bronchique, l'hypothétique congestion? Toujours est-il que si vous donnez alors la belladone, vous exagérez les pulsations cardiaques et augmentez le mal, tandis que la digitale régularise la circulation et apporte le calme.

CHAPITRE X

DU CHLORAL

---

§ I

Histoire. — Pharmaceutique. — Doses.

Il peut paraître singulier que je classe le chloral parmi les médicaments cardiaques; c'est l'étude raisonnée des effets physiologiques de ce médicament, c'est surtout le résultat des recherches de Haidenhein et des belles expériences de M. Vulpian, qui m'ont conduit à appliquer le chloral au traitement des divers troubles vasculaires, respiratoires, nerveux, qui sont provoqués par les maladies du cœur.

Découvert par Liebig en 1832, le chloral ne fut introduit dans la thérapeutique qu'en 1869, par Oscar Liebreich, qui soupçonna ses propriétés hypnotiques, en se fondant sur la composition et le dédoublement du chloral; $C^4 H Cl^3 O^2$. C'est une aldéhyde dans laquelle les 3 H. sont remplacés par 3 Cl; une aldéhyde trichlorée (Dumas); parfaitement étudié par Wurtz, Kékule, le

chloral se décompose sous l'influence des alcalis en acide formique et en chloroforme. C'est à ce dédoublement, c'est-à-dire à la production du chloroforme, qu'on a attribué ses propriétés hypnotiques et même anesthésiantes; les premières furent vérifiées par tous les physiologistes et tous les médecins qui soumirent cet agent médicamenteux à l'expérimentation; mais l'interprétation de ces effets, formulée par Liebreich, fut vivement attaquée. Cet éminent chimiste avait supposé que ce dédoublement s'opère dans le sang, qui est alcalin, comme dans une solution alcaline, et son opinion fut soutenue par Richardson, Roussin, Personne, Byasson.

Ces expérimentateurs durent naturellement rechercher le chloroforme dans les liquides de l'économie et dans les gaz expirés. On a cru le reconnaître dans l'air expiré, mais il est impossible de distinguer par l'odeur le chloroforme du chloral. Si on retrouve le chloral dans le sang (Hammersten), il est difficile de le constater dans les urines; Liebreich n'y a reconnu ni chloral ni chloroforme, mais Byasson y a signalé des formiates résultant de la décomposition du chloral; enfin, Personne constata du chloroforme dans le contenu stomacal.

Les contradicteurs furent nombreux. — Porta, Hammersten, Léon Labbé, Dieulafoy, affirmèrent résolûment l'absence des produits du dédoublement; on peut bien l'obtenir dans le laboratoire de chimie, par l'action des alcalis sur le chloral, mais dans le laboratoire humain, c'est-à-dire dans le sang, il n'en est rien. Hammersten nie la présence du chloroforme dans le sang et y reconnaît celle du chloral.

Dans les urines, il n'y a, selon Hammersten, ni chloral, ni chloroforme; examinées à l'aide du réactif très délicat d'Hoffmann (aniline et eau mère de soude), les urines ne décelèrent en effet, aucune trace de chloroforme, mais de Mering et Musculus purent se convaincre que la plus grande partie du chloral s'élimine par les urines sous la forme d'un acide ($C^7 H^{12}. Cl^2 O^6$) qu'ils désignent sous le nom d'acide uro-chloralique, qui est soluble dans l'eau et l'alcool, et qui en solution alcaline réduit l'oxyde de cuivre comme le ferait le glycose.

Dans l'air expiré on avait cru retrouver également du chloroforme; mais Rajewski n'y réussit pas, et Tomascewitz ne put pas retrouver l'odeur caractéristique du phényl isocyanique, qui résulte de la coction du chloroforme par le réactif de Hoffmann. — Le chloral passe-t-il par la respiration, comme le dit Demarquay? cela est au moins douteux.

Ce qui est certain, c'est que le chloral peut rester tel dans le sang, qu'il peut s'éliminer sous forme de chloral par les urines, et que s'il subit des transformations en sortant de l'économie, ce n'est pas en chloroforme.

La physiologie et la clinique sont du reste d'accord sur ce point que le chloral ne ressemble en rien au chloroforme en tant qu'anesthésique.

Lewisson et Rajewsky prouvent d'une façon originale que la décomposition du chloral dans le sang n'est pas une condition nécessaire de l'action de ce médicament; ils enlèvent à une grenouille tout le sang, et injectent de l'eau légèrement salée : or le chloral agit dans ce cas comme avant la saignée.

Doses et mode d'administration du chloral. — A l'état hydraté, cette substance cristallise en prismes rhomboïdaux incolores, et se dissout facilement dans l'eau, l'alcool, l'éther; avantage considérable au point de vue de ses applications thérapeutiques; car il peut être absorbé directement, sans subir de métamorphose, et agir promptement.

Cette condition favorable étant donnée, on peut prescrire le médicament en solution ou en potion, mais le goût âcre du chloral empêche certains malades de le prendre ainsi; dans ce cas on peut envelopper le chloral dans des capsules et le faire prendre sous cette forme, ou bien encore le prescrire en lavement contenant 1 à 2 grammes de chloral, avec du mucilage de gomme pour ne pas irriter l'intestin. A la dose d'un demi-gramme, l'effet est nul, il commence à un gramme; il importe néanmoins de fractionner les doses, de manière à ne pas faire prendre plus d'un demi-gramme à la fois; pris en lavement contenant 2 grammes, il présente l'inconvénient des doses massives; or si on a cité, surtout en Angleterre, des accidents graves à la suite du chloral, il ne faut l'attribuer qu'aux doses massives du médicament; en effet, si vous prescrivez 3 ou 4 grammes de chloral en une seule fois, vous exposez votre malade à de sérieux inconvénients. Donnez au contraire une potion de 150 grammes, contenant 5 grammes de chloral, mais à prendre par cuillerées d'heure en heure, ou même toutes les trente minutes; vous divisez ainsi la dose totale en huit ou dix parties, et vous évitez tout danger. En effet, après l'ingestion de la première dose, il y a déjà une légère élimination; mais il en reste suffisamment dans l'écono-

mie, pourqu'après la troisième ou quatrième cuillerée, l'effet calmant se produise, avant, par conséquent, que le malade n'ait pris plus de 2 à 3 grammes; ainsi, fractionnez les doses, et vous vous mettrez à l'abri de tout reproche; il est même incompréhensible que quelques médecins, Donovan entre autres, aient observé des cas de mort subite par un gramme et demi; comment l'ont-ils administré? ont-ils donné cette dose en une fois? à quelle catégorie de malades ont-ils eu à faire?

Il y a des individus réfractaires à ce médicament, et d'autres d'une susceptibilité telle, que les moindres doses amènent des effets désastreux. Ainsi on a prétendu que le chloral produit moins facilement le sommeil chez les buveurs, les fumeurs, et chez les aliénés; on a été conduit ainsi à forcer la dose; c'est là une erreur complète, et voici comment je l'explique. S'il s'agit d'alcooliques ayant des lésions rénales, l'élimination du chloral se fait plus difficilement : dans ce cas, il s'accumule dans le sang; on doit diminuer la dose, sous peine d'accidents chloraliques graves; mais si les buveurs n'ont pas de lésions des organes d'élimination, on est au contraire obligé d'augmenter la dose pour arriver à un résultat appréciable. Les individus dont le cerveau est sous l'influence de l'alcool supportent mieux, c'est-à-dire tolèrent mieux les médicaments cérébro-spinaux; cette *tolérance* veut dire tout simplement que le système cérébral intoxiqué, imprégné d'alcool, ne ressent les effets du chloral, comme de tous les narcotiques, que quand on force la dose; c'est pourquoi, dans le *delirium tremens*, on est obligé de porter la dose d'opium ou de digitale, et j'ajoute de

chloral, à un taux énorme, avant d'obtenir l'effet narcotique et aussi l'effet dépresseur sur le pouvoir réflexe de la moelle.

Les mêmes remarques s'appliquent aux intoxications par la nicotine; les fumeurs ont le système cérébro-spinal pour ainsi dire envahi, occupé par le tabac; les autres poisons ou médicaments n'ont de prise sur ce cerveau qu'à des doses qui seraient toxiques dans l'état physiologique.

Mêmes principes pour les aliénés; dans la paralysie générale, du moins dans sa période d'excitation, la dose de chloral, pour être hypnotique, doit être élevée; dans l'état de dépression des aliénés, c'est l'inverse; du moins c'est ce qui résulte des faits nombreux qu'on a observés déjà dans les maisons d'aliénés; la *tolérance* du médicament n'existe que chez les *agités*.

Ainsi, dans certaines conditions morbides, la posologie doit varier; et ce qui peut paraître plus bizarre, c'est qu'il en est de même dans l'état physiologique; s'il y a, en effet, des individus qui sont *réfractaires* à l'action du chloral, même à 4 ou 5 grammes, il en est d'autres qui ne peuvent pas dépasser 1 ou 2 grammes; c'est l'exception; et sous ce rapport on peut observer une grande impressionnabilité à ce médicament, aussi bien chez des hommes forts, dits pléthoriques, que chez des jeunes filles débiles; il n'y a aucune règle absolue à cet égard. Les femmes le supportent généralement mieux et à plus forte dose que les hommes; j'ai même vu des femmes qui ont contracté l'habitude du chloral; mais à un certain moment on voit survenir chez elles les graves accidents du chloralisme, sorte d'ivresse que j'ai obser-

vée particulièrement chez les malades originaires d'Angleterre ou des États-Unis, et qui semble, dans ces pays, avoir remplacé le morphinisme, qui se retrouve en France et en Allemagne. Les enfants de trois à dix ans supportent le chloral plus facilement que l'opium ; la dose de 1 à 3 grammes par jour est parfaitement tolérée.

Étant connues les conditions individuelles qui favorisent ou qui enrayent les effets du chloral, il reste à savoir si les mêmes doses doivent être continuées, et si elles conservent leur efficacité ; je n'hésite pas, malgré les assertions d'Oppenheim, à dire que je n'ai jamais remarqué cette accoutumance, qui oblige le médecin à forcer la dose ; la même dose conserve pendant longtemps ses propriétés hypnotiques, sans qu'il y ait lieu à changer la prescription. Je ne crois pas davantage à une accumulation du médicament comme celle qui a lieu pour la digitale ; l'intoxication chronique appelée chloralisme peut s'expliquer sans qu'on fasse intervenir cette accumulation ; c'est plutôt une imprégnation permanente et générale des tissus comme dans l'alcoolisme.

§ II

Effets physiologiques du chloral.

Le chloral se traduit : 1° par des effets vulgaires d'absorption et de répartition puis ; 2° par son action spéciale sur le système nerveux (cerveau, moelle et bulbe) ; 3° sur le cœur, la circulation et les nerfs vasomoteurs ; 4° sur la respiration et la température.

1° EFFETS COMMUNS D'ABSORPTION ET DE RÉPARTITION. ACTION SUR LE TUBE DIGESTIF, LE SANG ET LES ORGANES D'ÉLIMINATION. — Le chloral présente un goût désagréable, et une action topique irritante sur les muqueuses du larynx et de l'estomac.

L'impression produite sur les muqueuses digestives est si pénible pour certains malades, qu'ils se refusent à recourir à ce médicament. L'estomac ne le tolère pas toujours; quelques malades se plaignent, après son ingestion, de vives douleurs à l'épigastre. Récemment, M. Laborde a démontré, par des expériences, que l'estomac des chiens auxquels on administre le chloral pendant quelque temps finit par se ramollir; or, pour prévenir de tels accidents, il faudra avoir le soin de délayer le chloral (5 grammes) dans une potion gommeuse (150 grammes), de la prescrire par cuillerées d'heure en heure, et de dissoudre chaque dose dans un verre d'eau.

Des voies digestives le chloral passe rapidement dans le sang, où on le retrouve en partie sans modification aucune; de plus, il n'altère pas le sang lui-même; Djurberg et L. Herman disent que les globules rouges se gonflent et pâlissent, mais ne se détruisent pas, comme cela a lieu sous l'influence des anesthésiques vrais, tels que l'éther ou le chloroforme. Si l'on injecte le chloral dans lesveines, surtout si on opère d'une façon rapide, il peut se produire des caillots, ce qui justifie la crainte manifestée par la plupart des chirurgiens, à l'égard de ces injections intra-veineuses pratiquées par M. Oré, notre distingué collègue de la Faculté de Bordeaux, et par plusieurs médecins belges.

Effets sur les sécrétions. — Le chloral s'élimine rapidement, et cela surtout par les urines. Nous savons quelles sont leurs modifications sous l'influence de ce médicament; on a noté parfois la diurèse, et, à l'autopsie, de l'hyperhémie rénale (Keyser).

Les autres voies d'élimination sont inconnues, mais on a remarqué parfois de la salivation chez l'homme. Voyons maintenant les effets spéciaux et utiles du chloral.

2° Effets physiologiques sur le système nerveux. — α. *Encéphale.* — Le premier effet du chloral, c'est de produire le sommeil, qui est rarement précédé d'un certain degré d'agitation, de rougeur faciale, ce qui a lieu surtout lorsque la dose est trop faible; en général, le sommeil survient d'emblée, et se passe sans rêves, sans trouble de la circulation; il dure plus ou moins longtemps, selon l'individu, et selon les circonstances extérieures; en général, il est calme, et n'a pas de suites pénibles; aussi il ne reste ni céphalalgie, ni nausées, ni constipation, ni aucun des phénomènes qu'on observe souvent à la suite du sommeil morphinique; sous ce rapport, le chloral est comparable au bromure de potassium, qui détermine un sommeil généralement calme, mais se développant d'une manière trop lente.

Pendant le sopor chloralique, ainsi que le fait remarquer Cyon, et bien qu'il n'y ait pas d'anesthésie, les douleurs provoquées diminuent la pression intravasculaire, tandis que la pression s'élève dans les vaisseaux, lorsque l'on détermine une douleur chez un individu sain.

Cet effet hypnotique, qui existe non-seulement chez

l'homme, mais chez tous les animaux, diffère notablement du sommeil anesthésique provoqué par le chloroforme; dans le cas présent, la période d'excitation n'existe pas, elle n'est que passagère, et ne ressemble en rien à la violente agitation, avec conceptions délirantes, qu'on constate pendant la chloroformisation. De plus, le sommeil chloralique n'éteint pas la sensibilité et, par conséquent, ne permet pas de pratiquer les opérations sans provoquer la douleur. Je ne parle pas des injections intra-veineuses de chloral, qui ont été préconisées comme un moyen d'anesthésie chirurgicale; cette question est en dehors de notre sujet d'études; je iens seulement à faire ressortir les qualités du sommeil chloralique, dont ont prévoit facilement les heureuses applications aux dyspnées d'origine cardiaque ou pulmonaire.

β. — *Moelle et bulbe.* — Après le cerveau, c'est la moelle qui est envahie chez les animaux en expérience; chez le lapin, pendant la somnolence, les actions réflexes s'obscurcissent; mais celles qui sont provoquées par le toucher, semblent disparaître en dernier lieu, après avoir été précédées parfois de convulsions.

En tous les cas, le pouvoir réflexe de la moelle diminue, et cette circonstance est utilisée souvent en médecine, principalement dans le traitement du tétanos.

Toutefois, nous ignorons s'il s'agit d'une véritable dépression de la fonction médullaire, ou bien d'une excitation des centres modérateurs, découverts par Setschenow, qui siégent dans l'encéphale, surtout dans

les couches optiques, et règlent comme des nerfs frénateurs l'action réflexe de la moelle.

Le bulbe n'est atteint dans ses foyers respiratoires et nervo-vasculaires qu'après la moelle et après l'encéphale; on a vu cependant par exception, et cela surtout par des doses massives, le cœur s'arrêter brusquement (Jolly, Tuke, Webb), soit par suite de la paralysation subite de ses ganglions intrinsèques, soit par celle du centre vaso-moteur dans le bulbe.

3° Effets du chloral sur le cœur et la circulation. — α. *Ralentissement des contractions du cœur.* — Le premier effet sur le cœur est le ralentissement de ses contractions. Ce n'est pas en excitant les nerfs vagues, car la section de ces nerfs n'empêche pas le ralentissement; ce n'est pas davantage en excitant le ganglion d'arrêt, car l'atropine, qui est un paralysant très-net de ce ganglion, et qui accélère ainsi le nombre des battements cardiaques, n'empêche pas le chloral de produire la rareté des pulsations.

Ce sont les ganglions automoteurs intrinsèques du cœur qui se trouvent affaiblis par ce médicament, ou bien c'est, comme le disent Rajewski et Vulpian, le centre vaso-moteur bulbaire qui est parésié.

Chez les animaux inférieurs et supérieurs, le même phénomène se produit; quand les battements, par exemple chez la grenouille, sont réduits à un certain minimum, il se manifeste des pauses de plusieurs secondes, puis une série de contractions rhythmiques, dont le nombre va bientôt en diminuant; finalement, le cœur s'arrête en diastole.

Il est vrai que même alors on peut, par l'excitation mécanique du cœur, provoquer encore quelques contractions; après quoi l'organe gorgé de sang s'arrête définitivement en diastole.

β. *Affaiblissement du cœur.* — Une action dépressive du chloral sur la force du cœur peut se joindre au ralentissement; on peut le prouver facilement, dit M. Vulpian, « en inscrivant le tracé des mouvements du cœur » d'un chien, à l'aide d'un hémodynamomètre mis en » communication avec l'une des carotides de l'animal. » On sait que le soulèvement du levier est plus faible » chez l'animal chloralisé que lorsqu'il était dans son » état normal. Cet affaiblissement des mouvements du » cœur peut être beaucoup plus considérable, si la dose » est très-forte, et il peut aller progressivement jusqu'à » la paralysie de l'organe ».

Y a-t-il, par ces fortes doses de chloral, une action nocive sur le tisssu même du cœur? Les expériences de Bochefontaine tendent à démontrer, dans ce cas, la possibilité du développement d'une endocardite.

γ. *Action sur la circulation artérielle, sur les capillaires et sur les nerfs vaso-moteurs.* — La circulation n'est pas moins modifiée à la périphérie qu'à son centre; il survient en effet une diminution très-considérable de la tension intravasculaire; à cette dépression du pouls, l'affaiblissement des contractions du cœur prend une part importante; mais ce n'est pas la seule cause; en effet, « l'action du chloral sur les nerfs vaso-moteurs » est très-évidente, dit M. Vulpian; les vaisseaux de la

» membrane interdigitale des grenouilles sont dilatés; » toutes les muqueuses des mammifères sont congestionnées pendant le coma chloralique ». Donc, la circulation périphérique est affaiblie chez l'homme. L'action du chloral sur cette circulation est mise en évidence par l'hyperhémie des conjonctives, des oreilles, du visage; ce qui est plus important, c'est la cyanose, la lividité, qui s'observent comme un des premiers phénomènes de l'action *toxique* du chloral, c'est-à-dire du chloralisme, — cyanose qui doit constituer pour le médecin un avertissement des plus significatifs, indiquant la saturation chloralique.

On a signalé encore, comme un des effets congestifs du chloral, les éruptions cutanées, qui sont loin d'être rares. Ainsi l'urticaire, le rash scarlatiniforme, s'observent assez fréquemment; est-ce l'effet du passage par les glandes sudoripares des formiates alcalins qui résultent de la décomposition du chloral (Blunt)? ou n'est-ce pas plutôt (Cl. Bernard) l'effet du chloral sur les nerfs vaso-moteurs qu'il paralyse; de sorte qu'il en résulte une dilatation vasculaire très-considérable, qu'on peut constater aisément sur la langue du chien auquel on a injecté du chloral dans les veines?

Toujours est-il que la dilatation vasculaire constitue la règle et devrait être considérée comme un phénomène paralytique, soit direct, soit d'origine centrale. La paralysie du centre vaso-moteur a, en effet, été notée par Rajewsky et par Owjanikow; mais elle n'est que passagère, et n'explique que difficilement la faiblesse du cœur et la dilatation des vaisseaux.

D'une autre part, ces dilatations ne sont pas con-

stantes. Labbé et Gonjon n'ont jamais constaté dans leurs expériences que des contractions vasculaires. Nicol et Manop ont même constamment observé une contraction des artérioles du fond de l'œil et une décoloration de cet organe.

Il est donc possible que le même effet ne se produise pas sur tous les vaisseaux, ou ne soit pas permanent.

4° Effet du chloral sur la respiration et sur la température. — Sauf une légère excitation qu'on remarque dans les premiers moments, la respiration est constamment ralentie; lorsque la dose est élevée, le ralentissement ce transforme en une véritable dyspnée, qui est un signe très-fâcheux, mais dont nous ne connaissons pas le mode de production; il paraît avoir lieu sous l'influence des nerfs vagues.

La température s'abaisse toujours, et chez les animaux on peut observer, par une dose forte, un abaissement de 5 à 6 degrés. Bien que les organes périphériques soient hyperhémiés, on ne pourrait cependant admettre que la réfrigération soit due au contact du sang de la périphérie avec l'air ambiant; en effet, un animal chloralisé et enveloppé d'ouate n'en continue pas moins à se refroidir. Il y a donc là une diminution réelle du pouvoir calorifique, et non une irradiation de chaleur.

§ III

Applications thérapeutiques du chloral au traitement des affections du cœur.

Le chloral agit en résumé : 1° comme hypnotique; 2° comme modérateur du pouvoir réflexe de la moelle

épinière; 3° comme régulateur de l'action du cœur en tant que nombre et force; 4° comme dépresseur de la tension vasculaire; 5° comme réfrigérant et modificateur de la respiration. Ce qui nous intéresse le plus, c'est son action cardiaque et vasculaire; d'une manière générale, il convient dans toutes les affections cardiaques, surtout dans celles qui sont marquées par une élévation de la pression vasculaire, ou par une impulsion énergique du cœur, ou bien encore, et cela d'une manière plus accentuée, dans les dyspnées cardiaques, avec ou sans insomnie. On donne comme contre-indication théorique l'affaiblissement du cœur, sa dégénérescence graisseuse; si la texture du cœur est altérée, on doit, dit-on, s'en abstenir, car il pourrait en résulter un véritable collapsus. Oui, si vous prescrivez des doses massives: dans ce cas, c'est une arme à double tranchant. Mais si ce remède remarquable est manié avec prudence, il cesse d'être dangereux, comme tous les médicaments en des mains habiles; il prendra sa place après la digitale; aussi ses indications spéciales dans les diverses formes des maladies cardiaques se retrouveront nettement formulées dans les chapitres relatifs à ces modalités des lésions du cœur.

§ IV

Doses toxiques. Chloralisme aigu et chronique.

En général, les premiers symptômes de l'intoxication sont : 1° la coloration livide des lèvres; 2° on a signalé l'injection vive des conjonctives, mais je l'ai vue constituer parfois un phénomène sans gravité; 3° le rétrécis-

sement myosique de la pupille : ce sont là les premiers indices de l'empoisonnement ; 4° puis, à un degré plus avancé, la respiration devient entrecoupée ; 5° le pouls accéléré, irrégulier, petit, à peine sensible ; et enfin 6° la perte complète de connaissance et la résolution musculaire surviennent.

Contre-poison. — On a fait, dans ces derniers temps, de nombreuses expériences pour démontrer que la strychnine est le contre-poison du chloral, et réciproquement (Liebreich et Lewinstein ; puis Richardson, MM. Oré et Vulpian, ont soumis ces questions à l'expérimentation ; je n'ai pas à m'en occuper). Le chloralisme chronique nous intéresse plus.

Dans le chloralisme chronique, on a noté trois genres de phénomènes : 1° les troubles digestifs ; 2° l'ébriété ; 3° les éruptions graves et même le décubitus vésiculo-gangréneux sur les trochanters, les genoux, etc. (Reimer). C'est depuis le traitement des aliénés par le chloral qu'on a observé surtout le chloralisme (Schüle, Jolly). On a signalé chez ces malades de singulières anomalies de l'innervation vaso-motrice, des conjonctivites graves, des congestions persistantes, des pétéchies.

J'ai rarement observé des phénomènes graves chez les cardiaques, auxquels j'avais prescrit ce remède pendant quelques semaines ; il n'est pas possible d'en continuer l'usage sans provoquer du dégoût ; par cette raison, et aussi par suite de la modération des doses, j'ai toujours pu éviter les phénomènes du chloralisme soit aigu, soit lent.

CHAPITRE XI

DES SELS DE POTASSE ET DU BROMURE DE POTASSIUM

SELS DE POTASSIUM

Parmi les poisons du cœur, il faut citer les sels de potasse, et particulièrement le nitrate de potasse; l'acétate et le carbonate de potasse ont surtout été considérés comme des diurétiques. Le fait dominant en réalité dans l'histoire des sels de potasse, c'est leur action sur le cœur, sur le vaisseaux et sur la sécrétion urinaire.

1° *Action sur le cœur, sur les vaisseaux*, etc. — Depuis les recherches de Schmidt, on sait que les sels de potasse sont en absolue contradiction, au point de vue physiologique, avec les sels de soude, qui résident surtout dans le plasma du sang, dans les exsudats, tandis que les sels de potasse se trouvent principalement dans les globules et dans les muscles; c'est sans doute une des raisons pour lesquelles les sels sodiques sont favorables à la nu-

trition (Boussingault) et n'ont pas d'action nocive bien marquée sur le cœur, tandis que les sels de potasse débilitent les muscles et exercent sur le cœur une action dépressive si énergique (Bouchardat, Grandeau, Guttmann).

Cette action n'est pas, comme le croyait Traube, analogue à celle de la digitale, au point de vue de l'augmentation de la pression vasculaire ; les recherches de Bunge, de Böhm et de Mickwitz ont démontré clairement que, chez les animaux non curarisés, jamais le nitrate de potasse ne produit d'excès de tension vasculaire. Loin de là, la pression ne tarde pas à diminuer.

Les effets sur le cœur se traduisent par un ralentissement, un affaiblissement, une sorte de parésie du cœur ; et cette paralysie est indépendante du système nerveux extrinsèque du cœur ; car on peut couper les nerfs vagues et sympathiques, et cependant le cœur faiblit, ce qui a fait croire à une action directe sur le muscle cardiaque ; mais voici Böhm et Mickwitz qui viennent démontrer que, même chez les mammifères, la paralysie potassique du cœur n'est qu'apparente, et qu'en continuant patiemment la respiration artificielle et la compression du thorax (pour exciter mécaniquement le cœur), on peut arriver à rétablir entièrement les fonctions de l'organe, même après trente-huit minutes de mort apparente du cœur. Il est même à remarquer que ces contractions sont plus énergiques qu'auparavant.

Les sels de potasse paraissent donc n'agir qu'en déprimant légèrement le centre automoteur du cœur, plutôt qu'en détruisant l'action de la fibre musculaire ;

ils ne font pour ainsi dire qu'imprégner les tissus dont ils entravent momentanément l'action.

BROMURE DE POTASSIUM

Le bromure de potassium n'a aucune analogie d'action avec les autres sels de potasse; ses effets sur la pression vasculaire, sur les vaisseaux et le cœur diffèrent totalement des effets potassiques; il est impossible de lui substituer le nitrate ou le chlorate de potasse, comme on l'a tenté en Allemagne; on n'obtiendrait ainsi aucun des effets spéciaux et utiles du bromure potassique. L'action du médicament est due en grande partie au brome, mais non d'une manière exclusive; la présence de la potasse dans la combinaison saline est loin d'être indifférente; la potasse ajoute à l'action du brome, mais on peut se passer de cette base; les expériences de Starck (1874) démontrent clairement qu'après un usage prolongé du bromure de *sodium* on peut observer tous les symptômes de l'intoxication bromique, tels que les troubles nerveux, les exanthèmes qui caractérisent le bromisme en général; donc ce n'est pas le potassium qui agit seul; les deux bromures agissent de la même façon, mais avec une intensité très-différente.

Cela posé, voyons les effets du bromure de potassium sur le cœur et les vaisseaux.

1° Action sur le cœur et les vaisseaux. — α. *Vaisseaux.* — Le bromure est un médicament essentiellement vasculaire; la contraction des petits vaisseaux a été con-

statée par tous les observateurs ; peut-on s'expliquer ainsi tous les phénomènes qu'on observe? ce qui est certain, c'est qu'il s'agit d'un fait des plus importants. En effet, c'est la contraction vasculaire des dernières artérioles qui règle pour ainsi dire l'irrigation sanguine des organes, et qui débite le sang du cœur. Il en résulte une sorte d'olighémie relative des organes principaux ; en tous les cas, le bromure empêche les viscères de se congestionner activement.

β. *Pression vasculaire.* — Il résulte de ces contractions vasculaires une augmentation de tension vasculaire dans les vaisseaux périphériques; mais ce phénomène, à mon avis, ne saurait persister, à cause de l'affaiblissement que le cœur subit à un moment donné; du reste il a été nié par Pletzer, Grubert, etc.

γ. *Cœur.* — Les battements du cœur se ralentissent, mais seulement par de fortes doses, et cela surtout à cause de l'obstacle que présente la circulation périphérique. Peut-être y a-t-il aussi une action directe du bromure sur la fibre cardiaque, comme le ferait un sel de potasse en général. Toujours est-il que le cœur ne tarde pas à s'affaiblir, soit par ce contact direct, soit par suite des efforts auxquels il est obligé de se livrer pour surmonter : 1° l'obstacle que le rétrécissement des vaisseaux artériels présente au cours du sang, 2° la stase veineuse qui en résulte. C'est cet affaiblissement cardiaque qui à un certain moment fait cesser l'excès primitif de tension vasculaire. C'est là sans doute aussi une des causes de l'abaissement de température, et surtout de la sensation

de froid que les malades éprouvent par l'action du bromure de potassium ; mais ce n'est pas la seule cause, car ce phénomène est parfois initial, et dans ce cas il reconnaît pour cause l'ischémie périphérique.

2° Action sur le système nervo-musculaire. — L'encéphale, la moelle, le bulbe, les nerfs de la respiration, les nerfs de la sensibilité périphérique, les muscles, tous ces organes subissent l'influence perturbatrice du bromure, soit directement, soit indirectement, comme effet anémiant exercé par le bromure.

α. *Encéphale.* — L'action sur l'encéphale se traduit par un sommeil très-régulier et calme, qui ne laisse pas plus de traces que le sommeil chloralique.

β. *Moelle épinière.* — L'action sur la moelle épinière se manifeste surtout dans les actes réflexes, qui sont manifestement diminués par le bromure ; ici la même question se représente : est-ce l'effet de l'anémie de la moelle, ou un résultat direct de l'action du bromure?

γ. *Moelle allongée.* — *Respiration.* — La moelle allongée participe également à l'action du bromure; la respiration devient plus lente, et certainement plus libre, plus facile lorsqu'il y a une dyspnée par une cause morbide quelconque. Le centre respiratoire reçoit moins de sang que dans l'état normal, et son activité semble diminuer.

Il n'en est certes pas de même du centre vaso-moteur, qui est également situé dans le bulbe ; si, en effet, les

contractions vasculaires sont augmentées par une origine centrale, et non par une action directe du bromure sur les vaisseaux, ce ne peut être que par une *excitation* directe du bulbe.

ε. *Système musculaire.* — Le système musculaire s'affaiblit notablement.

η. *Anesthésie des muqueuses.* — Le système général de la sensibilité est moins modifié que le système musculaire; il ne se produit pas une véritable anesthésie cutanée; mais on a noté l'anesthésie du voile du palais, de l'épiglotte, lorsque la dose est élevée à un certain point qui indique la saturation (Voisin).

La muqueuse génito-urinaire est également émoussée dans sa sensibilité; l'aphrodisie se produit facilement par ce seul fait, et aussi par suite de l'oligaimie des corps caverneux.

3° Action sur les organes d'élimination. — Il reste à signaler les effets diurétiques, d'ailleurs peu marqués, et l'élimination du médicament par la peau, ce qui détermine si fréquemment des éruptions souvent très-graves, ou même des ulcérations de la peau.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DU BROMURE

Nous utilisons le bromure en tant que : 1° modérateur de la circulation périphérique, surtout dans les affections cardiaques qui s'accompagnent d'un abaissement de la

pression intra-artérielle, avec augmentation de la pression intraveineuse, accélération et irrégularité des battements du cœur, congestions passives, œdème, cyanose, dyspnée; 2° en tant que dépresseur de l'excitabilité réflexe; 3° comme hypnotique. Ces applications au traitement des cardiaques sont pratiquées depuis dix ans à ma clinique, avec succès; 4 grammes de bromure par jour, 2 litres de lait, produisent les effets les plus favorables dans les diverses affections cardiaques, que nous préciserons avec détails.

CHAPITRE XII

VÉRATRINE

Il existe plusieurs espèces de veratrum :

α. Le *veratrum viride*, contenant une matière résineuse, dans laquelle on trouve un alcaloïde, soluble dans l'éther, différent de la vératrine, et un autre alcaloïde, insoluble dans l'éther.

La teinture alcoolique de veratrum viride contient cette résine ; à 5 milligrammes elle possède la même action que la vératrine, et, comme elle, abaisse brusquement la température ; mais elle n'excite pas les muscles comme le fait la vératrine, et son action sur le cœur se rapproche plutôt de celle de la digitale ; en d'autres termes, elle agit moins sur le système nerveux et plus sur le muscle cardiaque lui-même.

β. *Veratrum album*, qui contient la vératrine, à laquelle il doit son action principale.

1° Effets de la vératrine sur le système nervo musculaire. — La vératrine donne naissance à deux sortes de phénomènes, les troubles nervo-musculaires et ceux du cœur. Les muscles et les nerfs moteurs sont modifiés dans leurs fonctions; il y a d'abord des convulsions, des contractures, qui ont été très-bien décrites par Prévot et Marey, Bezold et Hirt; ces convulsions *paraissent* dépendre des muscles eux-mêmes; elles font place ensuite à une période paralytique dans laquelle l'excitabilité se perd d'abord dans les nerfs, puis, au bout de trois ou quatre heures, dans les muscles; ceux-ci entrent en rigidité, et finissent, dans une dernière période, par se paralyser entièrement; le cœur subit des modifications très-analogues.

2° Effets sur le cœur. — Il y a une période préliminaire, une sorte d'effet paradoxal, qui se manifeste lorsqu'on administre la dose trop faible de 1 milligramme; le cœur bat plus énergiquement, la pression vasculaire augmente; c'est le contraire de ce qu'on veut généralement obtenir; on peut même dire qu'une trop petite dose est préjudiciable, car on détermine une véritable excitation des centres excito-moteurs, au lieu de l'irritation des nerfs dépressifs; dans ce cas, sur les animaux à sang froid, la muscarine continue à produire l'arrêt du cœur vératriné, ce qui prouve que le système du nerf vague n'a pas été touché par la vératrine, à cette dose; or ce n'est pas là le but qu'on veut atteindre.

La véritable dose est de 5 à 15 milligrammes. Sous cette influence, l'action du cœur s'amoindrit rapidement,

et les battements se ralentissent. La cause de ce ralentissement est l'excitation du système des nerfs d'arrêt; par suite de cette excitation, le nerf vague perd graduellement ses effets, en tant que tronc nerveux, mais non à ses extrémités terminales. En effet, si après avoir coupé ce nerf on excite le bout inférieur, on voit au milieu du désordre causé par la section, et constitué par l'extrême fréquence du pouls, le cœur s'arrêter *complétement*, tandis que jusque-là il n'y avait eu que du ralentissement par l'effet de la vératrine. Mais cette excitation du bout terminal n'est pas la seule cause du ralentissement. Le nerf vague agit aussi à son point d'origine, c'est-à-dire au centre cérébral; injectez de la vératrine dans les carotides, les nerfs vagues étant intacts, et vous verrez le pouls descendre de 144 à 60 par minute, et devenir immédiatement irrégulier; ainsi il y a une excitation initiale du nerf vague à ses deux extrémités.

A une période plus avancée, l'activité du cœur diminue; il y a arrêt du cœur en contracture, en systole tétanique, qui peut durer dix à douze secondes; les ventricules s'arrêtent, pendant que les oreillettes battent encore avec calme.

Le nerf vague a perdu son excitabilité; on ne parvient plus, en l'excitant par quelque moyen que ce soit, ni en quelque point que ce soit, à arrêter le cœur.

Enfin, dans une troisième et dernière période, l'irritabilité du cœur s'éteint dans le muscle cardiaque *avant* même qu'elle ne disparaisse des muscles de la vie de relation. La vératrine attaque tous les muscles. Donc il y a tétanos du cœur, par action directe sur les fibres car-

diaques; la paralysie du système d'arrêt n'empêche plus la tétanisation de se produire.

3° ACTION SUR LES VAISSEAUX ET LA PRESSION. — Ici comme pour le cœur, si la dose est trop faible, il y a une augmentation de pression, qu'on est loin de rechercher.

A la dose régulière, on obtient d'emblée une diminution de pression ; il s'agit d'en déterminer la cause.

Est-ce par l'excitation du nerf vague? non; car il n'y a pas de synchronisme entre la diminution de pression et le ralentissement du cœur; l'excitation du nerf vague peut cesser, pendant que la pression vasculaire diminue; donc la faiblesse de la pression n'est pas due à l'excitation du nerf vague.

Il y a quelques raisons de supposer que ce sont les nerfs dépresseurs, décrits par Cyon et Ludwig, qui sont excités ; on sait que leur irritation centripète donne naissance à la dilatation des vaisseaux et à la diminution de pression, et cela en provoquant une sorte de paralysie du centre vaso-moteur situé dans le bulbe.

A une période plus avancée, on voit, en effet, non-seulement l'abaissement de la tension se prononcer de plus en plus, mais les vaisseaux arrivent même à se dilater.

Bientôt les nerfs dépresseurs de Cyon s'épuisent eux-mêmes, ils perdent leur sensibilité, et ils ne peuvent plus amoindrir la pression; le cœur lui-même à ce moment n'a plus d'énergie, et la faiblesse va à l'excès.

4° ACTION SUR LA RESPIRATION ET LES SECRÉTIONS. — La fréquence de la respiration diminue en même temps

que celle du cœur, à la condition que le nerf vague soit intact. Par des doses toxiques, le centre respiratoire, ainsi que la terminaison pulmonaire du nerf vague, se paralysent, la respiration s'arrête.

J'aurais encore à indiquer les troubles sécréteurs, l'augmentation des urines, l'augmentation de la salive; mais ce ne sont pas là les phénomènes qui nous intéressent. Nous devons seulement indiquer le moment et les signes de l'intoxication; dès que la vératrine ou le veratrum viride vient à produire des contractures musculaires, des tremblements de la face, et à plus forte raison des convulsions, il faut s'arrêter; il en est de même s'il survient de la cyanose, du refroidissement des extrémités, du collapsus.

ACONIT. — ACONITINES. — CYANURES.

Il est inutile d'insister sur les propriétés de l'aconit, et des aconitines, soit de Merck, soit de Marson, d'Hottot ou de Duquesnel; ces substances présentent, au point de vue du cœur et de la pression vasculaire, la plus grande analogie avec la vératrine; dans une phase préliminaire, on note une accélération des battements du cœur, due sans doute à une excitation du centre automoteur ou du centre spiral auxiliaire.

Les phases véritables de son action se traduisent ainsi : ralentissement du pouls et des contractions cardiaques, probablement produit par l'excitation du système des nerfs d'arrêt; puis, à une période plus avancée, arrêt en

contraction tétanique du cœur, par paralysie du système suspensif, et par excitation directe du muscle.

Quant aux cyanures, leur action sur le sang et le cœur est trop incertaine pour qu'on puisse en faire des applications rigoureuses à la thérapeutique des maladies cardiaques.

CHAPITRE XIII

DIURÉTIQUES — DU LAIT

DU RÉGIME LACTÉ DANS LES MALADIES DU CŒUR.

En étudiant les poisons du cœur, nous avons indiqué à plusieurs reprises leur action diurétique ; sous ce rapport, la digitale, qui augmente la pression vasculaire et favorise ainsi la diurèse, peut servir de prototype ; la scille, d'ailleurs mal connue, paraît agir de la même façon. D'une autre part, les sels de potasse, d'après Traube, ont le même mode d'action ; mais il est bien démontré maintenant qu'ils n'augmentent pas la pression intravasculaire, et que s'ils provoquent le sécrétion urinaire, c'est moins par leur action sur le cœur et les vaisseaux, que par leur pouvoir osmotique, qui favorise singulièrement le passage de l'eau du sang à travers les glomérules de Malpighi ; ce pouvoir est infiniment plus considérable que celui des sels de soude (Graham).

Nous pourrions énumérer d'autres substances, qui

agissent selon l'un ou l'autre de ces deux types ; mais nous consacrerons une étude spéciale au plus puissant des diurétiques, au lait.

Les propriétés du lait en font à la fois un agent diététique et thérapeutique très-important ; mais avant d'examiner son mode d'action et ses avantages dans le traitement des maladies du cœur en général, il nous est nécessaire d'entrer dans quelques détails relativement à son rôle dans l'alimentation et à l'action qu'il exerce sur l'économie à l'état physiologique. Ces données préalables nous permettront d'aborder avec plus de facilité et de fruit l'étude de ses effets thérapeutiques.

I. Composition chimique. — Propriétés. — Le lait est un produit complexe, composé d'éléments variés. Lorsqu'on examine au microscope une goutte de lait frais et normal placée entre deux lames de verre, on voit qu'elle est composée d'un liquide tenant en suspension un nombre considérable de globules sphériques, lisses, diaphanes, à contours nets, glissant facilement les uns sur les autres et ayant un diamètre qui varie entre 1/50 et 1/100 de millimètre et même au delà. Ces globules constituent le beurre. En outre, on observe, suivant Quevenne, de très-fines granulations d'un aspect particulier et indépendantes des globules de beurre qui forment le caséum suspendu.

Le lait a généralement une réaction alcaline, quelquefois à peu près neutre ; et dans certains cas particuliers, mais rares, il rougit le papier de tournesol.

Les principaux composés qu'il renferme, sont :

1° Le *beurre*, principe gras auquel il doit son aspect spécial ;

2° La *caséine*, substance azotée, et des matières albuminoïdes analogues ;

3° La *lactose* ou sucre de lait ;

4° Des *matières salines* (sels alcalins et terreux, parmi lesquels domine surtout le phosphate de chaux).

La proportion des divers éléments du lait varie suivant les espèces animales, les races, le régime, etc. C'est là une source d'indications précieuses pour le praticien ; elles sont presque toutes fondées sur la diversité de la composition chimique du lait. On pourra s'en rendre facilement compte par le tableau suivant, comprenant les différents laits employés en médecine :

POUR 1000 PARTIES	VACHE	CHÈVRE	BREBIS	ANESSE	JUMENT	FEMME
Eau	857,05	853,58	839,89	910,24	838,27	879,00
Matières solides	142,95	136,42	160,11	89,76	171,02	110,92
Caséine	18,28	33,60	53,42	40,18	16,41	39,41
Albumine	5,76	12,99				
Beurre	43,05	43,57	58,90	12,56	68,72	26,66
Sucre de lait	40,37	40,04	40,98	57,02	86,50	43,64
Sels inorganiques	5,48	6,22	6,31			1,38

Les cinq premières colonnes de ce tableau sont empruntées au traité de chimie physiologique de Gorup-Besanez (*Lehrbuch des physiologischen Chemie*, 3e auflage, p. 434. Brasenchweig, 1875) ; dans une sixième colonne se trouve indiquée la composition du lait de

femme, d'après Vernois et Becquerel (*Du lait chez la femme, dans l'état de santé et de maladie*. Paris, 1853).

De toutes les variétés de lait, celui de la vache est le plus employé, ou pour mieux dire il est presque exclusivement employé ; c'est de lui qu'il s'agira toutes les fois que nous parlerons de lait sans autre mention spéciale.

D'après la composition chimique, le lait peut être considéré :

1° Comme un *aliment complet ;*

2° Comme un *agent diurétique.*

II. Propriétés alimentaires. — En tant qu'aliment complet, si le lait est excellent pour les organes digestifs délicats et en quelque sorte inexpérimentés du nourrisson, il n'est pas fait pour constituer le régime exclusif de l'homme sain ; il devient en effet insuffisant pour l'adulte, et ne tarde pas à amener un amaigrissement notable par véritable autophagie.

J'ai expérimenté pour ma part le régime, ou mieux la *diète lactée*, de deux façons :

α. *La cure de lait exclusive*, à la dose de 2, 3, 4, 5 litres par jour ; j'ai connu un malade qui prenait même jusqu'à 7 litres de lait par jour.

Après une semblable cure, l'hydropisie disparaît rapidement, le fait n'est point douteux ; mais deux graves inconvénients en résultent pour la nutrition : c'est, d'une part, une perte complète d'appétit, souvent même un dégoût profond pour les aliments ; et d'autre part, l'insuffisance de nutrition par les éléments du lait.

Aussi ai-je renoncé complétement à cette diète lactée exclusive, et je prescris le lait de la façon suivante :

β. *Régime lacté mixte.* Deux litres et demi à prendre ainsi : un litre le matin à jeun, un litre à quatre heures, un demi-litre le soir ou dans la nuit.

Il est entendu que les heures de repas (11 h. et 6 h.) sont réservées pour le régime habituel.

Grâce à cette méthode d'administration, les malades ne sont plus rassasiés par le lait.

Les repas doivent être mixtes, comme pour les individus sains.

On obtient ainsi exactement les mêmes avantages au point de vue curatif, sans nuire à la nutrition.

Le régime exclusivement lacté amène une véritable *inanition*.

Que prend le malade, en effet, dans ce cas ?

Chaque litre de lait contient : 860 parties d'eau ; il reste donc 140 grammes de substances solides, qui, multipliés par 3 (3 litres de lait ingéré), équivalent à 420 grammes de substances solides ; 420 grammes ayant entraîné l'ingestion de plus de deux litres et demi d'eau !

420 grammes ainsi répartis :

15 grammes de substances minérales (sels inorganiques) ;

152 grammes de caséine et d'albumine ;

130 grammes de beurre ;

114 grammes de sucre de lait.

Or jamais 112 grammes de substances albuminoïdes n'ont suffi pour l'alimentation journalière.

Jamais 244 grammes de substances hydrocarbonées n'ont suffi pour couvrir le déficit en carbone.

Donc l'inanition et la débilitation sont inévitables, quand même l'appétit serait conservé.

On dit que le lait est un aliment complet, qui suffit à lui seul à nourrir les enfants pendant un an. Cela se conçoit : deux litres de lait représentant près de 300 grammes de substances solides, suffisent pour entretenir le corps d'un enfant du poids de 4 à 10 kilogrammes, ce qui représente la 6ᵉ ou la 10ᵉ partie du poids d'un homme adulte.

L'enfant se nourrit avec cette dose, l'adulte tombe dans l'inanition !

Du reste, le traitement lacté, dans le cas qui nous occupe, devant être prolongé pour ainsi dire indéfiniment, au risque de voir l'hydropisie reparaître, il importe de ménager l'appétit, les organes digestifs, et en général la nutrition du malade.

Ce traitement mixte n'empêche nullement l'effet diurétique du lait ; j'ai pu vérifier le fait dans un nombre considérable de cas. Il s'agit donc de déterminer le mécanisme de cette action diurétique.

III. Action diurétique. — Quels sont dans le lait les principes qui favorisent la diurèse ?

Tous les praticiens s'accordent à attribuer au lait une grande activité diurétique. Le lait agit-il comme hydragogue, simplement en amenant l'ingestion d'abondantes quantités d'eau, ou sont-ce les sels ou d'autres principes entrant dans sa composition qui sollicitent directement la sécrétion rénale ? C'est là un point qu'il est dif-

ficile de trancher ; mais le fait subsiste, et nous aurons à insister sur sa valeur thérapeutique.

Ce n'est pas, à mon sens, l'eau du lait qui détermine à lui seul son effet diurétique, quoiqu'il en contienne 860 grammes environ par litre, car égale quantité d'eau, pure et simple, ne suffirait pas à provoquer la diurèse. On ne saurait faire intervenir ici ni la caséine, ni le beurre. Restent donc le sucre de lait et les matières salines. Or ce sont là les deux genres de substances éminemment osmotiques.

J'ai dit, à propos de la digitale, que son action diurétique tenait surtout à l'augmentation de la pression intravasculaire, qui, s'exerçant sur les artères rénales, produit l'hypersécrétion.

Les sels du lait agissent différemment, et cela à la manière des sels de potasse et de soude, qui constituent les substances osmotiques par excellence ; d'où il résulte que l'eau du sang est éliminée en plus grande quantité par les tubes urinifères et par les glomérules de Malpighi ; puis le vide relatif opéré dans les vaisseaux ne tarde pas à être comblé par l'absorption de la sérosité épanchée dans les tissus.

Le sucre possède le pouvoir osmotique à un degré moindre, mais encore très-marqué.

Ces propriétés diurétiques paraissent plus accusées lorsque le lait n'a pas été bouilli ; il est donc préférable de le prescrire cru et surtout fraîchement trait, sinon à une température tiède (de 15 à 20 degrés). S'il est tout à fait froid, il agit moins bien.

Que se passe-t-il pendant la cuisson?

Il est probable qu'elle entraine une coagulation par-

tielle et moléculaire et que, de cette façon, la soude de l'albuminate de soude (caséine) reste emprisonnée et ne sert plus, par conséquent, à la diurèse. La plupart des chimistes s'accordent, en effet, à considérer la caséine comme un albuminate de soude que l'on peut obtenir artificiellement, mais dont on peut aussi retirer l'albumine pure (Wurtz).

L'albuminate de soude ainsi obtenue, diffère cependant encore de la caséine par quelques caractères et par son action sur la lumière polarisée.

Mais laissons là ces digressions chimiques qui nous paraissent sans portée pour le sujet qui nous occupe, et disons que, suivant les malades, c'est tantôt le lait cru et tantôt le lait bouilli qui est plus facile à digérer.

IV. Action thérapeutique. — Cela dit, quelle est l'action du lait dans les *maladies du cœur sans hydropisie?*

Y a-t-il utilité à le prescrire en pareil cas?

J'ai remarqué bien des fois que chez les malades qui n'avaient plus la moindre trace d'hydropisie, ou qui n'en avaient jamais eu, le lait produit une véritable *sédation* du cœur, diminue les palpitations et fait même parfois disparaître les intermittences.

Par quel moyen se produit cette sédation que je considère comme indéniable?

Je serais très-tenté de croire que c'est par l'intermédiaire des sels de potasse et même de soude (Schönlein), qui sont, on le sait, des poisons musculaires du cœur, à hautes doses, mais deviennent de vrais sédatifs à doses faibles, en dehors de leur action diurétique. Les expé-

riences déjà anciennes de Traube et de Guttmann ne laissent aucun doute à cet égard.

Il faut aussi tenir compte de la digestibilité facile du lait, de son expulsion prompte hors de l'estomac, empêchant la distension gazeuse de ce viscère, et partant la gène mécanique produite sur les organes thoraciques en général et sur le cœur en particulier.

Que vous dirais-je des *cures de petit-lait* si vantées en Allemagne, et journellement pratiquées en Suisse? Je ne les mentionne ici que pour en signaler les dangers et les inconvénients, chez les individus atteints de maladies du cœur. Elles peuvent entraîner les plus funestes conséquences par les effets qu'elles produisent sur la nutrition tout entière. Un éminent clinicien dont la science déplore la perte récente, le professeur Lebert, dans son mémoire intitulé : *Ueber Milch und Molkenkuren*, s'est d'ailleurs radicalement prononcé contre l'emploi des cures de petit-lait, qu'il propose de remplacer par des cures de lait associées à une bonne alimentation. Ses arguments sont pour ainsi dire purement chimiques, et reposent surtout sur le faible pouvoir nutritif du petit-lait.

Je ne vous cite ici que pour mémoire la *cure de raisin* souvent associée à la précédente par nos confrères d'outre-Rhin, et qui, suivant eux, serait très-utile dans toutes les affections cardiaques. Je ne saurais cependant vous mettre trop en garde contre les désastreux effets que cette association thérapeutique peut entraîner, et vous les comprendrez sans peine, quand vous saurez que des diarrhées persistantes et souvent incoercibles peuvent en être la conséquence, sans parler des coliques et de la

tympanite, que j'ai, pour ma part, si souvent constatées.

En résumé donc, c'est à la cure de lait pure et simple, suivant les règles précédemment formulées, que je donne la préférence dans le traitement des affections cardiaques et de leurs manifestations hydropiques, mais en insistant sur l'importance d'un régime lacté mixte, continué pendant longtemps.

C'est ici surtout que le vieil adage : *A maladie chronique, soins chroniques*, trouve sa légitime application, et il me paraîtrait superflu d'insister sur l'importance et sur la vérité de ces paroles que vous m'entendez si souvent prononcer.

CHAPITRE XIV

MODIFICATEURS DE LA RESPIRATION. — IODURE DE POTASSIUM

Après les médicaments cardiaques et les diurétiques, nous avons à étudier les médicaments qui modifient la respiration ; parmi ceux-ci, nous avons à en indiquer deux qui sont connus depuis longtemps : ce sont l'arsenic et la morphine en injection, et à faire connaître un troisième qui est l'iodure de potassium.

A. Injections de morphine. — Depuis dix ans nous employons la morphine en injections hypodermiques dans les cas de dyspnée ; nos chefs de clinique de la Charité, puis de l'Hôtel-Dieu, connaissent depuis longtemps ce moyen auxiliaire de calmer les dyspnées ; en ville, nous l'avons employée dans un grand nombre de cas, et parfois avec succès, entre autres chez un cardiaque que nous avons traité pendant deux ans avec le docteur Brossard ; nous considérons ce petit moyen de

diminuer les oppressions en général, et en particulier celles qui dépendent de l'asthme ou des maladies du cœur, comme trop peu important pour en faire l'objet d'une discussion sérieuse; un jeune médecin très-distingué des hôpitaux en a jugé autrement; il vient de consacrer à ce procédé un nom nouveau et une étude des plus approfondies. « La morphine, dit-il, est un *eupnéique*, la morphine fait respirer. » Tant mieux.

B. Arsenic. — Un véritable *eupnéique*, c'est l'arsenic; demandez-le plutôt aux montagnards de la Styrie, qui mangent de l'arsenic pour faire plus facilement leurs chasses dans la montagne; mais je n'ai pas à insister sur ce moyen qui se trouve remarquablement étudié dans la thèse d'un de mes élèves, le docteur Lolliot. On trouvera là tous les points relatifs à : 1° l'action de l'arsenic sur le cœur et la circulation; 2° l'action d'épargne sur les tissus, action qui cesse lorsqu'on donne le médicament à haute dose, ainsi que je l'ai déjà dit il y a huit ans, ainsi que Gæthgens vient de le démontrer à nouveau; 3° l'effet de l'arsenic sur la respiration est également indiqué dans nos travaux antérieurs.

C. Iodure de potassium. — Iodure d'éthyle. — L'agent le plus puissant pour modifier la respiration, c'est l'iodure de potassium, que j'ai signalé à l'attention de l'Académie au mois de mars 1878, au point de vue de ses applications au traitement de l'asthme. L'iodure entrait dans la composition d'un remède secret connu en Amérique, sans qu'on eût songé à le dégager de ses combinaisons et à en analyser les effets; il fut employé pour

la première fois par Trousseau (en 1868), qui se proposait seulement de faire cesser ainsi les accès; mis en usage ensuite par Hyde Salter (1 cas de guérison sur 5), par M. Jaccoud; utilisé par M. Pidoux aux Eaux-Bonnes, (sans publications précises); l'iodure m'a donné des résultats tellement favorables, que je ne compte plus que quelques insuccès (3 cas sur près de 200).

Mode d'action de l'iodure. — 1° Il augmente ou plutôt liquéfie les sécrétions bronchiques de manière à les rendre plus perméables à l'air; 2° il facilite singulièrement la respiration, et c'est ce mode d'action qui est aussi important qu'imprévu.

Applications thérapeutiques.— C'est à ce titre de médicament respiratoire que j'ai été amené ensuite à l'employer dans toutes les dyspnées, même celles d'origine cardiaque; à la dose de 2 ou 3 grammes par jour, il agit surtout lorsque l'oppression dépend d'une altération du muscle cardiaque, d'une hypertrophie avec ou sans dégénérescence, bien plutôt que quand la dyspnée est entièrement mécanique et dépend des lésions des valvules ou des orifices du cœur.

Doses et mode d'administration.— Ayez le soin de prescrire 2 grammes par jour, et associez l'iodure à l'opium ou à la digitale; cette dose de 2 et même 3 à 4 grammes est mieux supportée par les dyspnéiques que par les autres malades; c'est dans ce cas une vraie tolérance pour ce médicament, comme il y a tolérance du chloral ou des narcotiques pour les malades atteints d'affections cérébrales.

Nous avons indiqué les moyens d'action principaux, les médicaments cardiaques, diurétiques, respiratoires, qui sont employés dans le traitement des maladies du cœur. L'objet principal de cette étude est de faire l'application de ces médicaments et de fixer la pratique médicale dans les diverses modalités que revêtent les affections cardiaques.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

TRAITEMENT DES FORMES ANOMALES
DES MALADIES DU CŒUR

Ce traitement comprend les médicaments cardiaques, ce qui ne veut pas dire médicaments curatifs des affections cardiaques, mais bien des agents thérapeutiques qui trouvent principalement leur utilité dans les troubles fonctionnels, comme les palpitations, les intermittences, en s'adressant à l'action physiologique du cœur, soit directement, soit par le système nerveux, soit par l'intermédiaire indirect de la circulation sanguine.

Si, au contraire, la maladie du cœur retentit surtout sur les organes ou fonctions respiratoires, nous aurons à ajouter aux médicaments cardiaques des moyens respiratoires, peut-être même à substituer ceux-ci à ceux-là. Ceci nous prouve une fois de plus que les

médications, et surtout les médications dites *curatives*, n'existent point; il y a des médicaments et rien de plus, et ceux-ci agissent par voie élective sur les organes, systèmes, tissus ou fonctions. Quelles sont leurs indications dans les diverses formes anomales des maladies du cœur?

CHAPITRE XV

TRAITEMENT DES FORMES PULMONAIRES OU RESPIRATOIRES DES MALADIES DU CŒUR

ARTICLE PREMIER

TRAITEMENT DES FORMES DYSPNÉIQUES

§ I

Traitement des dyspnées cardiaques simples.

A. Traitement des dyspnées cardiaques continues. — Voici les moyens respiratoires employés jusqu'ici, et que j'énumérai déjà en partie dans mon traité de l'asthme, en 1865 : 1° les anesthésiques ; ils sont dangereux dans les dyspnées cardiaques : 2° les médicaments paralysants des nerfs régulateurs du cœur : la belladone le datura ; ils sont encore plus dangereux que les anesthésiques dans les lésions cardiaques ; 3° le bromure de potassium ; 4° les narcotiques opiacés ; 5° l'arsenic, et 6° l'iodure. A ces quatre médicaments j'ai consacré un chapitre spécial ; j'insiste sur l'iodure de potassium et sur ses combinaisons avec d'autres moyens.

1° *Iodure de potassium.* — L'iodure agit d'une manière évidente sur la muqueuse respiratoire et sur l'innervation respiratoire. C'est le meilleur moyen de combattre l'asthme, mais il constitue aussi le médicament le plus utile pour combattre la dypsnée d'origine cardiaque. — S'il s'agit d'une lésion valvulaire, ses effets sont moins marqués que quand il s'agit d'une lésion du tissu cardiaque lui-même; néanmoins, dans les deux cas, il suffit généralement pour faire disparaître au moins pendant un certain temps l'élément dyspnéique.

Mais avant de se prononcer sur l'existence d'un asthme ou d'une dyspnée cardiaque, il importe de tenir compte d'un fait que j'ai souvent observé, et qui m'a autrefois induit en erreur. Chez un grand nombre d'asthmatiques, on observe à la pointe du cœur, plus rarement à la base, un bruit de souffle systolique très-doux, mais très-évident, qui pourrait faire craindre une lésion des valvules; or ce bruit de souffle, qui semble résider dans les valvules du cœur droit, disparaît entièrement, et cela en quelques jours, par le seul fait de la disparition de l'asthme à l'aide du traitement ioduré.

L'erreur inverse, consistant à prendre pour un asthme vrai une simple dyspnée cardiaque, est fréquemment commise, ainsi que j'ai eu l'occasion de vous le signaler au début de ces leçons, en cherchant à établir le diagnostic des formes pulmonaires des maladies du cœur. Cette confusion, si préjudiciable au double point de vue de la diagnose et du pronostic, n'a pas, dans l'espèce, de conséquences graves pour la thérapeutique, puisque le même agent peut, dans les deux cas, rendre de grands services.

Formules et doses. — 1gr,25 d'iodure par jour; augmentez graduellement jusqu'à 2 et 3 grammes. — Prescrivez le médicament en solution au vingtième, ou avec du sirop d'écorces d'oranges (10 parties de sel sur 200 grammes de sirop ou d'eau) : 2 à 4 cuillerées par jour; chaque cuillerée délayée dans un verre d'eau.

Si, à cause du mauvais goût du sel, quelques malades préfèrent le prendre enveloppé dans une hostie ou dans un cachet médicamenteux, ils doivent immédiatement après prendre une certaine quantité de liquide, pour empêcher l'action irritante du sel sur la muqueuse gastrique.

Iodisme. — Inconvénients de l'action prolongée de l'iode. Il peut en résulter : 1° un suintement sanguinolent de la muqueuse buccale, et même bronchique, mais non une hémoptysie, excepté chez les tuberculeux; c'est pourquoi il faut le proscrire absolument dès qu'on soupçonne la tuberculose; 2° l'amaigrissement, qui, loin d'être nuisible, constitue au contraire, chez les individus obèses, une circonstance des plus favorables à la guérison, en faisant disparaître les obstacles que la circulation rencontre à la périphérie du corps dans la graisse sous-cutanée; 3° la perte des forces, qui indique la nécessité absolue de cesser l'usage du remède; 4° la perte de l'appétit, qui indique une suspension provisoire du traitement.

2° *Association de l'iodure et de l'opium.* — Pour éviter les effets de l'iodisme, j'ajoute ordinairement aux 200 grammes de sirop ioduré, de 10 à 15 centigrammes d'extrait thébaïque ou 50 grammes de sirop diacode, et

cet adjuvant, qui à lui seul est insuffisant pour prévenir l'oppression ou pour l'enrayer, a le double avantage de faire mieux supporter l'iode et de diminuer la toux, qui augmente elle-même l'oppression.

3° *Association de l'iodure et de la digitale.* — Il est une combinaison thérapeutique à laquelle j'ai fréquemment recours et qui me rend presque journellement des services chez les cardiaques atteints de dyspnée : je veux parler de l'association de l'iodure et de la digitale, qui trouvent dans ce cas leur indication respective. L'un calme et apaise la dyspnée en s'adressant au poumon ; l'autre, en relevant la force contractile du cœur et modifiant la tension vasculaire, fait bientôt sentir ses heureux effets sur la circulation tout entière.

4° *Association de l'iodure de potassium et du chloral.* — Il est des malades qui ne peuvent pas supporter la digitale sous aucune forme, ni à la moindre dose, sans éprouver des nausées, des vomissements ; cette intolérance, qui se juge parfois dès le début, et qu'on peut combattre encore en prescrivant la teinture alcoolique au lieu de l'infusion, les pilules d'extrait alcoolique au lieu de poudre, cette intolérance est parfois insurmontable et nécessite l'emploi d'autres moyens.

Dans ces cas le chloral peut remplacer la digitale, et je prescris ainsi : julep gommeux 120 grammes, iodure de potassium 2 grammes, chloral hydraté 4 grammes ; potion à prendre de deux en deux heures dans la journée.

Le chloral peut aussi être donné seul comme hypno-

tique; mais son action est trop prompte, trop fugace, ou au contraire trop énergique.

5° *Bromure de potassium.* — En revanche, le bromure agit avec trop de lenteur, et son action est trop faible pour qu'on le préfère au chloral simple ou ioduré.

6° *Arsenic.* — L'arsenic jouit d'une action incontestable, surtout sur les muscles respirateurs et sur les bronches ; mais elle est plus lente à se produire que celle de l'iodure. Ses effets sur le cœur sont d'ailleurs incertains; sur la circulation ils sont discutés ; sur les oxydations ils sont remis en question ; c'est en général un médicament qui épargne les forces, en enrayant la dénutrition, comme le prouve la diminution de production de l'urée d'une part, et de l'acide carbonique de l'autre; mais ce pouvoir corroborant indirect est contesté à nouveau, ou plutôt il cesse de se manifester lorsque la dose est forte, lorsque le traitement arsenical est prolongé; Gæthgens a, en effet, trouvé parfois une augmentation de l'urée éliminée par les urines ; c'est ce que nous avons dit il y a douze ans; sous le rapport des oxydations, c'est donc une ressource incertaine, un moyen inconstant.

B. Traitement des dyspnées paroxystiques, ou de l'asthme cardiaque. — Les dyspnées paroxystiques, qui constituent les faux accès d'asthme, ou l'asthme cardiaque, nécessitent un traitement préventif et, d'autre part, un traitement palliatif des attaques dyspnéiques.

1° *Iodure de potassium.* — C'est encore l'iodure potassique qui jouit du privilége de prévenir les accès ; souvent même le deuxième accès, qui peut être nocturne comme celui de l'asthme, se trouve enrayé d'emblée ; il s'agit toutefois de continuer ce traitement sans aucune interruption pendant plusieurs semaines ; on voit alors la respiration devenir plus libre en permanence, les accès disparaître ou s'atténuer, l'emphysème faire place à une respiration normale.

2° *Chloral.* — Si l'iodure ne réussit pas à prévenir les accès, je prescris le chloral quelques heures avant l'accès présumé, pour apaiser l'angoisse du malade, provoquer son sommeil, et amoindrir l'intensité des paroxysmes.

3° *Injections de morphine.* — C'est dans le même but que je prescris, dans le cas où le chloral est resté sans effet, les injections sous-cutanées de morphine, et cette pratique nosocomiale, qui se fait publiquement depuis dix ans, rend d'incontestables services.

4° *Inhalations anesthésiques et narcotiques.* — Les premières (inhalations de chloroforme) sont loin d'être d'une innocuité parfaite ; les autres (cigarettes de belladone, de datura, etc.), sont nuisibles dans les affections du cœur, car elles précipitent les battements de cet organe, en paralysant son ganglion modérateur intrinsèque.

5° *Aspirations d'iodure d'éthyle.* — Les seules inhalations ou aspirations qui soient utiles, et certainement

inoffensives, sont celles que j'ai indiquées pour la première fois il y a quelques mois : je veux parler des aspirations d'iodure d'éthyle, que j'ai pratiquées avec succès chez un grand nombre de cardiaques dyspnéiques.

Ce composé, découvert en 1825 par Gay-Lussac, est un mélange de deux parties en volume d'alcool, et d'une partie d'acide iodhydrique.

Cet éther, qui n'a point de réaction acide, a une odeur de chloroforme, une saveur piquante ; il est volatil, et bout à 64°, sans être inflammable ; sous l'influence de l'air, il brunit légèrement, ce qui tient à une partie d'iode mise à nu. Sa formule est $C^4 H^5 I$ en équivalents (Berthelot) ; sa formule atomistique est $C^2 H^5 I$ (Wurtz). Pendant vingt-cinq ans il était oublié, lorsque Huette l'expérimenta sur lui-même et sur un de ses amis, dans le but de remplacer l'iode dans le traitement de la phthisie, qui malheureusement contre-indique formellement l'usage des préparations iodées.

Aussi depuis 1850 on n'entendit plus parler de cette substance, lorsque je conçus l'idée de l'appliquer au traitement des accès de dyspnée asthmatique ou autre.

Effets physiologiques de l'iodure d'éthyle. — Sur les individus sains et les malades atteints de dyspnée auxquels j'ai fait respirer 6 à 10 gouttes d'iodure d'éthyle six à huit fois par jour, voici ce que j'ai observé :

Chez l'individu sain, j'ai constaté au bout de quelques secondes une plus grande facilité de la respiration, et ce phénomène persiste pendant quelques heures.

Il n'existe aucun effet anesthésiant ni soporifique. Le cœur et la circulation ne se modifient pas, et cependant

l'absorption se fait pour ainsi dire immédiatement, car au bout de dix minutes on retrouve de l'iode dans les urines. Quelquefois il survient un accès de toux au début de l'inhalation.

Mode d'action. — L'iodure d'éthyle, de même que l'iodure de potassium, a une action incontestable sur la sécrétion bronchique qu'il augmente en lui rendant, par suite même de cette hypersécrétion, une fluidité plus considérable qui permet l'entrée plus facile de l'air dans les alvéoles pulmonaires. Aussi l'absence de murmure respiratoire, la sonorité tympanique de l'emphysème, disparaissant, les râles débilitants du catarrhe asthmatique sont remplacés par des râles muqueux : c'est là le premier effet de l'iode.

En deuxième lieu, l'iode agit sur le centre respiratoire par l'intermédiaire de la circulation qui est activée ; le centre respiratoire étant en contact avec une plus grande quantité de sang, se trouve dans un état qui rend la respiration plus facile.

En troisième lieu, l'éther combiné avec l'iode facilite à son tour la respiration, qui devient plus profonde. Ce sont là des avantages incontestables que ce même médicament présente non-seulement dans les accès d'asthme, mais qu'il semble posséder aussi dans les dyspnées cardiaques ; j'ai donc cru pouvoir à bon droit lui assigner le premier rang parmi les médicaments de ce groupe.

6° *Applications externes.* — En présence d'un cardiaque en proie à une crise d'orthopnée, la première pensée qui surgisse dans l'esprit du malade et du mé-

decin, c'est de recourir aux moyens externes : sinapismes, ventouses sèches, applications révulsives de toute espèce; il n'y a là aucun inconvénient, aucun danger.

Le plus puissant, mais aussi le plus lent de ces moyens, c'est le vésicatoire; il n'est pas de crise dyspnéique qui n'ait disparu bien longtemps avant que l'emplâtre épispastique ait provoqué la moindre révulsion. — Il ne faut donc compter que sur une action dérivative posthume, destinée à prévenir les accès ultérieurs !!!

En tous les cas, que le médecin animé d'un zèle intempestif se garde bien de faire appel à une thérapeutique considérée comme plus énergique, consistant dans l'emploi de saignées générales ou locales; cette pratique serait funeste.

§ II

Des dyspnées à la fois cardiaques et rénales (ou urémiques).

Le traitement des paroxymes, de même que celui des dyspnées continues, ne diffère pas notablement lorsque la maladie du cœur se complique de lésions rénales, c'est-à-dire de néphrite, soit interstitielles, soit parenchymateuses, avec albuminurie et urémie dyspnéique. — On pourrait aussi, en intervertissant la proposition, appliquer la même remarque aux dyspnées urémiques primitives; en d'autres termes, aux dypsnées qui sont dues à des altérations rénales, susceptibles à leur tour de se compliquer d'hypertrophies du cœur.

On devra employer ici les mêmes moyens curatifs que dans les dyspnées cardiaques simples; mais il ne faut pas oublier que la lésion des reins constitue un obstacle à l'élimination des substances toxiques; que celles-ci ont, par cela même, en s'accumulant dans le sang, une action bien plus énergique, qui devra être rigoureusement surveillée. Les médicaments actifs, comme l'iodure, le chloral, produiront des effets d'autant moins favorables que l'estomac, sous l'influence du passage de l'urée par la muqueuse gastrique, tend sans cesse au vomissement et à l'intolérance. S'il n'y a donc pas de contre-indication absolue à l'emploi des agents modificateurs de la respiration, il ne faut cependant pas compter sur leur efficacité, comme dans les dyspnées cardiaques simples L'iodure ne peut pas nuire aux reins, mais c'est tout ce qu'on en peut dire. Les autres moyens de traitement (le fer, le tannin, le raifort, etc.) dirigés contre la maladie de Bright sont encore plus incertains dans leurs effets.

ARTICLE II

TRAITEMENT DES FORMES HÉMOPTOÏQUES

L'hémoptysie a été signalée comme un des phénomènes initiaux des maladies du cœur; le mécanisme de ce grave accident doit se rapporter à une stase veineuse dans les vaisseaux de la petite circulation. Y a-t-il lieu, dans ces cas, à recourir aux émissions sanguines locales ou générales pour arriver à faciliter le retour du sang veineux? ou bien doit-on chercher à arrêter le sang par des hémostatiques? Cette question est toute résolue : si l'hémorrhagie est considérable, il n'y a pas à hésiter; il faut prescrire les préparations de seigle ergoté, de térébenthine, de digitale, les tanniques (le sulfate de quinine ?).

C'est le seigle ergoté, sous forme d'extrait aqueux, et à la dose de 4 à 5 grammes dans les vingt-quatre heures, que je prescris ordinairement, en l'associant à 10 ou 15 centigr. d'opium. Aujourd'hui on donne généralement la préférence aux injections hypodermiques d'ergotine (préparée par Yvon). Quand il n'en résulte pas d'accidents locaux d'irritation, d'abcès ou même de gangrène de la peau, ce procédé doit être en principe considéré comme supérieur à l'ingestion du médicament. La térébenthine en sirop, les capsules d'essence de térébenthine, constituent également un moyen utile; mais, dans le cas présent, il ne faut pas oublier qu'il s'agit, avant tout,

si la théorie des stases est vraie, d'augmenter l'énergie du cœur par la digitale ; je n'insiste pas sur cette question, qui est obscure, ni sur cet incident, qui est heureusement très-rare.

CHAPITRE XVI

TRAITEMENT DES FORMES HYDROPIQUES DES MALADIES DU CŒUR

§ I

Hydropisies cardiaques simples.

Nous devons distinguer, au point de vue du traitement, deux variétés d'hydropisies, qui peuvent révéler l'existence d'une maladie du cœur ou la compliquer : c'est : 1° l'œdème initial ou l'hydropisie vulgaire, qui apparaît à une période avancée des lésions cardiaques ; 2° l'hydropisie à la fois rénale et cardiaque.

Les hydropisies cardiaques proprement dites réclament principalement l'usage du lait, de la digitale, de la scille ; les diurétiques alcalins, comme le nitrate de potasse, n'ont qu'une action très-douteuse ; ils peuvent même, à cause de leurs effets débilitants sur le cœur présenter de graves inconvénients. De deux choses l'une : ou bien la dose employée de ces sels est minime, et dans ce cas la diurèse ne se produit pas ; ou bien la

dose est élevée, et on peut alors voir se produire ces accidents graves et même mortels qu'on a signalés à l'époque où l'on traitait le rhumatisme aigu par 15, 20, 30 grammes de nitre chaque jour. Étant de service comme interne à l'hôpital Saint-Antoine, il y a trente-trois ans, je fus appelé une nuit auprès d'une malade du service de Kapeler ; elle présentait une cyanose effroyable du visage, une angoisse inexprimable, une dépression absolue du cœur et du pouls ; elle succomba devant moi. Elle avait pris 30 grammes de nitre dans la journée !

Le bromure de potassium est le seul sel potassique que j'emploie ; il est à la fois diurétique et sédatif du cœur.

Les purgatifs ne sont pas inutiles de temps à autre, ne serait-ce que pour laisser quelque répit aux organes urinaires, fatigués par la diurèse artificielle. Mais parmi ces purgatifs, il faut faire un choix, et surtout absolument proscrire les vomi-purgatifs ; quand il s'agit des hydropisies d'origine cardiaque, le vomissement est dangereux.

Les sels et les eaux salines conviennent, à la condition qu'on les administre à dose élevée, car à petite dose, les sels de soude ou de magnésie, qui d'ailleurs passent toujours en partie par les urines, n'agissent que comme diurétiques.

Les purgatifs drastiques (eau-de-vie allemande, extrait de coloquinte, résine de jalap, aloès, etc.) sont plus utiles ; mais il ne faut pas oublier que leurs bons effets ne sont jamais durables, et qu'on ne peut pas continuer l'usage de ces remèdes sans provoquer des troubles gastro-intestinaux.

§ II

Hydropisies d'origine cardiaque et rénale.

Énumérons les moyens employés en pareille circonstance.

1° Les *diurétiques*, le lait, la digitale et la scille, comme dans les hydropisies cardiaques.

2° Les *purgatifs drastiques* ont été préconisés principalement dans les hydropisies à double origine ; les plus énergiques, les plus irritants (gomme gutte, seconde écorce de sureau, huile de croton, huile d'épurge) sont ceux qui ont provoqué le plus d'enthousiasme ; mais hélas, leur efficacité n'est pas à la hauteur de leur violence.

3° Les *diaphorétiques* ont joué un grand rôle dans le traitement des hydropisies rénales ; et de même qu'on cherchait à éliminer l'eau du sang par les urines, par l'intestin, on a provoqué l'élimination du sérum sanguin par les sueurs. Par tous ces moyens d'évacuation, le sang, d'après la théorie, deviendrait plus consistant ; les veines seraient moins distendues par leur contenu, et l'absorption des liquides épanchés ou hydropiques serait ainsi singulièrement facilitée. C'est dans ce dernier but qu'on a employé longtemps les sudorifiques internes et externes, entre autres les bains de vapeur, les fumigations sèches, qui n'ont pas eu un long succès, par cette double raison, à savoir : leur inefficacité pour

détourner l'eau épanchée, et leur danger lorsque le malade présentait quelque lésion cardiaque (ce qui a lieu si souvent dans la néphrite parenchymateuse) ; à plus forte raison lorsqu'il s'agissait d'une lésion cardiaque primitive, compliquée plus tard de néphrite albumineuse.

Jaborandi. — *Pilocarpine.* — Les diaphorétiques étaient donc tombés dans l'oubli, lorsque le docteur Coutinho fit connaître les effets diaphorétiques si énergiques, si constants du jaborandi, et plus tard lorsque mon chef de laboratoire, M. Hardy, parvint à extraire du jaborandi son principe actif, la pilocarpine, qu'on peut administrer par voie hypodermique. Dans six essais de ce genre, c'est-à-dire dans six cas d'hydropisie d'origine néphrétique, les injections de 1 à 3 centigrammes de nitrate de pilocarpine échouèrent de la façon la plus complète. On observa bien les effets physiologiques du jaborandi et de son alcaloïde, c'est-à-dire des vomissements répétés, une salivation énorme, une diaphorèse plus ou moins étendue ; mais jamais, malgré des tentatives répétées chez le même malade pendant quatre à huit jours de suite, nous n'avons obtenu la moindre modification dans l'état de l'hydropisie, ni des urines, ni du cœur.

Il y a de grandes difficultés de traitement dans ces hydropisies d'origine complexe.

§ III

Hydropisies cardiaco-néphrétiques, compliquées de dyspnée du même genre.

Lorsqu'à l'hydropisie cardiaco-néphrétique vient se joindre la dyspnée néphrétique ou urémique, les difficultés augmentent encore ; dans ces cas, l'iodure de potassium doit être adjoint au régime lacté et à la digitale ; dans ces cas encore, il faut noter le danger de la morphine injectée, qui non-seulement empêche le lait d'agir sur les reins, mais qui peut s'accumuler dans le sang, à cause de l'insuffisance rénale. Si enfin, dans ces derniers cas, les hydropisies persistent ; si on est obligé de recourir aux mouchetures, aux piqûres des extrémités pour obtenir l'évacuation directe des liquides épanchés dans le tissu cellulaire des membres, la vie du malade est gravement compromise. Je n'ai vu que deux fois, dans ma longue pratique, réussir ce traitement chirurgical, qu'il a fallu répéter pendant près de deux ans, pendant lesquels le malade baignait nuit et jour dans la sérosité qui s'écoulait par les ouvertures artificielles des téguments.

CHAPITRE XVII

TRAITEMENT DES FORMES FONCTIONNELLES

ARTICLE PREMIER

TRAITEMENT DE L'ARHYTHMIE

Une des formes de l'arhythmie, qui résiste le plus à la thérapeutique, c'est l'arhythmie caractérisée par le dédoublement d'un des bruits du cœur ou par la disparition du deuxième temps. Que cette arhythmie soit le résultat d'un rétrécissement mitral, comme il arrive si souvent, ou bien d'une dilatation des cavités cardiaques, ou bien d'une hypertrophie simple, ou bien encore d'une hypertrophie d'origine néphrétique, ou bien même de simples palpitations, ce qui est très-rare, la digitale ne parvient pas à rétablir le rhythme régulier ; le bromure de potassium, l'arsenic, ne sont pas plus efficaces. Mais l'arhythmie peut disparaître spontanément, sans que la maladie première soit modifiée. J'ai vu, dans l'hypertrophie néphrétique, l'arhythmie appelée bruit de galop se

transformer en bruit de souffle systolique de la pointe ou de la base, sans que l'hypertrophie subisse la moindre diminution.

Un dernier genre d'arhythmie porte sur la durée de la révolution cardiaque et, par conséquent, sur les pauses, ou bien sur la durée partielle des éléments qui composent la pulsation, ce qui veut dire que la systole ou la diastole est abrégée ou prolongée; dans ce cas, la digitale ne produit aucun changement favorable. Il n'y a qu'un seul genre d'arhythmie qui se modifie par le traitement; c'est l'irrégularité plus ou moins grande dans la succession des battements, sans changement de l'impulsion elle-même. Ainsi quand on perçoit 4 à 5 battements rapprochés et brefs, suivis d'un arrêt du cœur, on peut espérer obtenir une modification réelle par la digitale, c'est-à-dire une régularisation des battements cardiaques; ce type d'arhythmie numérique peut disparaître pour faire place au rhythme normal; il y a plus, la digitale, dans ce cas, peut faire paraître un souffle qui n'existait pas ou qui avait disparu. Voici ce qui se passe : les battements précipités s'accompagnent généralement d'une certaine faiblesse d'impulsion; or il est démontré qu'il n'y a que les contractions énergiques du muscle cardiaque qui puissent exagérer le bruit de contraction au point de le transformer en bruit de souffle; un surcroît d'énergie contribue aussi à renforcer les bruits de redressement des valvules, et cela par les contractions plus puissantes des muscles papillaires dont les tendons s'attachent à ces valvules; l'intensité de la contraction cadiaque, enfin, communique à la colonne de sang une pression assez forte pour que le frottemeut du sang

contre les orifices devienne plus marqué, et par conséquent plus bruyant.

La digitale constituant le moyen le plus efficace de renforcement du cœur, en produit les conséquences physiques, c'est-à-dire l'apparition du souffle cardiaque, qui par conséquent ne doit pas toujours être considéré comme un mauvais signe, pas plus que sa disparition ne saurait être le signal de la guérison; loin de là, lorsque le cœur vient à dégénérer dans les états hypertrophiques, le souffle disparaît par l'affaiblissement du cœur, et la maladie s'aggrave.

Voilà pour l'action de la digitale en général, son action sur les souffles, et la signification de ces souffles au point de vue dynamique.

Lorsqu'on applique ces données à l'arhythmie numérique en *digitalisant* le cœur en désordre, on peut constater deux effets, à savoir : le retour graduel à l'enchaînement régulier des battements et des pauses, d'une autre part, lorsque le cœur n'est pas trop lésé dans sa texture, l'apparition d'un souffle, surtout dans les cas de lésions d'orifice, ou de lésions valvulaires, ou d'hypertrophie cardiaque; les arhythmies nerveuses ou les palpitations ne s'accompagnent que rarement d'un souffle, et celui-ci est généralement faible et passager.

La digitale a donc l'avantage non-seulement de faire disparaître le phénomène fâcheux de l'irrégularité, mais encore de nous éclairer sur le siége et la nature du mal, c'est un métronome actif du cœur.

En dehors de la digitale, il n'existe aucun moyen certain d'action sur les arhythmies; chez les malades qui ne supportent pas la digitale, ce qui a lieu bien souvent,

dès le début du traitement, et presque toujours au bout d'un certain temps, on est obligé de recourir à d'autres agents.

Le bromure de potassium et surtout le chloral, en tant que sédatifs du système nerveux, peuvent calmer l'imagination troublée du malade ; mais leur action régulatrice du cœur est douteuse, lorsque celle-ci est nettement prononcée.

ARTICLE II

TRAITEMENT DES INTERMITTENCES

Nous savons par l'étude des intermittences artificielles combien leur mécanisme est obscur, et combien il est difficile de les reproduire; il n'est donc pas étonnant que la matière médicale soit généralement impuissante à les faire disparaître.

Que faire contre les intermittences qu'on observe *naturellement* chez les vieillards; que faire, d'une manière générale, contre un cœur qui bat *normalement* en tant qu'énergie contractile, en tant que rhythme de la systole et de la diastole, et qui, en réalité, ne fait que s'arrêter toutes les quatre à dix pulsations?

Si, comme le dit Heidenhain, les intermittences sont dues à des différences de pression momentanées, nous ne sommes pas en possession de moyens d'augmenter ou de réveiller à point fixe, c'est-à-dire toutes les quatre à dix secondes, l'action du cœur, et de faire cesser cette défaillance instantanée.

Nous savons seulement que si les intermittences sont le résultat de breuvages excitants (thé, café, alcool), ou bien de l'abus du tabac, la suppression de la cause suffit pour mettre fin à ces temps d'arrêt du cœur; mais c'est tout.

Lorsque les intermittences se rattachent à une altération substantielle de l'organe, nous n'avons pas de prise sur elles. S'il s'agit de troubles dynamiques, directs ou

réflexes, nous ne sommes pas moins désarmés, et lors même que tout nous porte à croire qu'il s'agit d'intermittences d'ordre réflexe, ainsi d'intermittences dues aux dyspepsies ou aux affections ovaro-utérines, on a beau combattre, et même victorieusement, ces affections de l'estomac, ces troubles des organes génitaux chez la femme, on ne réussira pas toujours à faire disparaître l'effet vrai ou hypothétique de ces maladies sur le cœur.

La même réflexion s'applique aux névropathies auxquelles on attribue le pouvoir d'enrayer les contractions cardiaques ; l'hystérie et l'hypochondrie figurent généralement au nombre des causes des intermittences ; c'est là une grave erreur. Essayez de mettre fin aux accidents hystériques, tentez d'agir sur l'esprit des hypochondriaques, si vous y réussissez, ce qui est au moins rare et en tous les cas difficile, vous n'êtes pas pour cela absolument sûr d'effacer du même coup les défauts du cœur.

Il y a plus ; l'erreur provient souvent de l'inversion des phénomènes et de leur mauvaise interprétation ; un grand nombre d'hypochondriaques ne le sont que parce qu'ils sont troublés par les désordres conscients et subjectifs du cœur ; c'est un genre spécial de nosomanes cardiaques, et cela est si vrai, que quand les intermittences cardiaques disparaissent, l'hypochondrie cesse du même coup.

ARTICLE III

TRAITEMENT DES PALPITATIONS

Les palpitations consistent dans un surcroît d'activité (et non d'action) du cœur ; au point de vue étiologique, elles peuvent être rangées sous quatre chefs : 1° palpitations nerveuses ; 2° physico-dynamiques ; 3° anémiques ; 4° toxiques. Pour le diagnostic et la thérapeutique, il est utile d'intervertir l'ordre d'étude.

1er Groupe. — Palpitations toxiques.

Le premier soin du médecin, en présence d'un malade qui accuse ou présente des palpitations vraies, sera de rechercher les habitudes hygiéniques et diététiques des malades ; l'abus du tabac, l'usage immodéré du café, du thé, de l'alcool, peuvent produire des palpitations avec ou sans arhythmie, aussi bien que des intermittences ; s'il suffit en général de prévenir les malades du danger qui les menace, pour obtenir la cessation de leurs abus, il n'en est pas moins vrai qu'on recontre parfois des résistances insurmontables, chez ces fumeurs ou ces buveurs insatiables, pour qui l'habitude vicieuse est devenue une passion et presque un besoin absolu. — Dans ce cas, il faut procéder par gradation, d'autant plus que l'usage invétéré du tabac peut avoir créé dans les organes et les fonctions une sorte d'accoutumance, une véritable ac-

commodation, qu'il serait dangereux de supprimer brusquement. Il est un grand nombre de fumeurs qui ne digèrent facilement qu'en fumant après le repas, d'autres qui ne peuvent satisfaire aux fonctions intestinales qu'en fumant à jeun; d'autres qui soutiennent que le travail intellectuel leur est plus facile par l'usage du tabac; ce sont précisément ces individus qui deviennent sujets aux palpitations, et pour les guérir il serait imprudent de les sevrer brusquement et complétement; il vaut mieux limiter la quantité de tabac que d'imposer une privation absolue, qui, du reste, est le plus souvent enfreinte. Il suffit de transformer l'abus en usage modéré pour obtenir la cessation des accidents cardiaques.

Il est plus facile d'arriver à la suppression du café ou du thé; il est plus difficile, au contraire, de diminuer les excès alcooliques, lesquels, d'ailleurs, ne se traduisent que rarement et passagèrement par des palpitations; ils aboutissent vite à la dégénérescence du cœur.

2e Groupe. — Palpitations physico-dynamiques

Lorsque après une enquête sérieuse on arrive à pouvoir exclure de l'étiologie l'influence des poisons et des substances qui troublent l'action du cœur, le devoir du médecin sera de rechercher l'état du cœur, de ses orifices, de ses valvules, de sa texture propre, de son enveloppe.

Il est à remarquer que ce sont précisément les maladies larvées du cœur, c'est-à-dire celles qui ne produisent pas de bruits anormaux, telles que la dilatation

du cœur, qui provoquent le plus souvent les palpitations. Dans ces cas, la digitale trouve parfaitement son emploi; elle vient relever l'action débilitée du cœur, et en même temps elle régularise ses battements.

Lorsqu'il s'agit d'hypertrophies consécutives aux insuffisances des valvules, aux rétrécissements des orifices, il y a une question préalable à élucider. Cette hypertrophie est-elle suffisante, oui ou non, pour compenser l'obstacle que présente le rétrécissement au passage du sang, ou pour vider la cavité dans laquelle le sang reflue, parce que les diverses soupapes placées en amont du courant sanguin ne s'adaptent plus entre elles d'une manière complète? S'il en est ainsi, c'est-à-dire si le cœur est assez hypersarcosé pour chasser le sang dans la direction des artères, la digitale devient inutile, sans toutefois devenir dangereuse, si ce n'est par la prolongation de son usage.

Précisons par un exemple. Dans la maladie de Corrigan (insuffisance des valvules aortiques), le ventricule gauche se développe constamment en force et en texture par suite du travail pour ainsi dire imposé, consistant à chasser le sang qui reflue de l'aorte dans la cavité ventriculaire; tant qu'il ne survient pas de phénomène de stase sanguine dans les poumons ni d'œdème dans les membres inférieurs, on est en droit de supposer que l'hypernutrition du ventricule est suffisante pour annihiler les effets fâcheux du reflux sanguin; pourquoi dans ce cas prescrire la digitale? Attendons : il se présentera malheureusement presque toujours un moment où l'action du cœur sera troublée; des palpitations surviendront qui nécessiteront l'usage de la digitale, et dans ce cas

elle n'est pas à craindre, même si l'impulsion du cœur témoigne une énergie exagérée ; il n'y a là que des apparences d'une augmentation de forces. D'une autre part, la digitale n'est pas redoutable contre l'hypertrophie elle-même ; jusqu'ici on croit généralement, que l'hypertrophie peut être excessive, et entraîner directement le développement ou les dangers d'une congestion active, soit du cerveau, soit des poumons; c'est là une grave erreur; c'est tout au plus si l'hypersarcose est assez prononcée pour surmonter efficacement les obstacles au passage ou à la progression régulière du sang. On n'a jamais vu de congestion cérébrale active résulter d'un afflux exagéré de sang vers le cerveau par suite d'une hypertrophie ; il ne se produit dans les maladies mécaniques du cœur que des stases, des congestions passives, le cœur n'ayant plus la force contractile suffisante pour faire franchir au sang le passage des vaisseaux capillaires et des vaisseaux de retour.

Ainsi il n'y a pas de contre-indication absolue, dans ce cas, à l'administration de la digitale.

L'indication devient au contraire très-nette, si les fonctions du cœur s'allanguissent lors de la répartition du sang dans les organes viscéraux ou dans les tissus des extrémités ; ainsi, s'il survient de la dyspnée ou de l'œdème, il n'y a plus à hésiter, la digitale est indispensable, car le muscle cardiaque a fléchi.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux palpitations provenant des hypertrophies en général. Supposons en effet que chez les néphrétiques l'hypertrophie compensatrice s'accompagne de palpitations, ce qui est rare, ou d'arhythmie, ce qui est la règle : on peut sans crainte pres-

crire la digitale. Malgré des affirmations qui se sont produites récemment sur le danger de ces hypertrophies, et sur le rôle qu'on leur a attribué dans la production des accidents urémiques cérébraux, la digitale n'augmente pas l'hypertrophie; la fonction de l'hypertrophie est modérée, et la digitale ne saurait la rendre préjudiciable.

Le point le plus important de cette discussion sur l'emploi de la digitale dans les palpitations d'origine hypertrophique se rapporte aux hypertrophies qu'on peut appeler de croissance, ou bien encore aux hypertrophies dues aux déplacements du cœur par suite de mauvaise conformation du thorax. Ces hypertrophies, qu'on observe chez les jeunes gens, sont très-difficiles à distinguer des palpitations simples ; or celles-ci s'observent souvent dans les mêmes conditions, c'est-à-dire dans l'adolescence, particulièrement à la suite de l'onanisme, et de plus elles peuvent être aussi persistantes que les hypertrophies. L'augmentation de volume du cœur, mesurée par la matité et l'abaissement de la pointe du cœur, peuvent seuls nous éclairer, et faire exclure les palpitations nerveuses, c'est-à-dire faire admettre ces hypersarcoses de la jeunesse qui semblent indiquer une sorte de croissance exagérée et précoce du muscle cardiaque, comparativement au volume du corps ; ce sont d'ailleurs, pour ainsi dire, les seules qui donnent fréquemment naissance aux palpitations sans que le tissu cardiaque soit dégénéré ou atrophié.

Or dans ces cas la digitale doit être exclue, si la poitrine est mal conformée ; la gymnastique bien dirigée est de beaucoup préférable dans ce cas. Si le thorax ne présente pas de malformation, la digitale peut être expérimenté

à titre d'essai ; et si les palpitations ne se calment pas au bout de quelques jours, il faut songer à d'autres moyens ; c'est dans ces cas que le bromure de potassium et le chloral peuvent présenter des avantages réels ; je n'ai rien observé de favorable par les applications de l'hydrothérapie.

On serait tenté, dans ces cas, de recourir à l'IODURE DE POTASSIUM, qui, d'après Magendie et d'autres médecins distingués, constituerait le moyen le plus certain de réduire le volume du cœur hypertrophié, et de faire cesser les dangers de cette hypernutrition ; or, comme l'hypertrophie en général constitue le seul moyen de corriger les effets des obstacles, l'iodure de potassium serait un dangereux médicament, s'il avait réellement le pouvoir de dénourrir le tissu cardiaque ; heureusement il n'en est rien : nous avons employé ce moyen dans un nombre considérable de maladies du cœur avec hypertrophie parfaitement définie et strictement compensatrice, et dans tous ces cas le cœur n'a perdu ni de sa force ni de son volume ; loin de là, son action, qui est si utile dans les dyspnées cardiaques, semble également aider à la circulation centrale et périphérique ; le cœur, loin de perdre son énergie, semble plutôt gagner en force contractile, ce qui constitue en tous les cas une condition des plus favorables.

Ainsi donc l'idée théorique qui attribuait à l'iodure de potassium un pouvoir atrophiant sur le cœur est absolument erronée ; elle n'est pas plus applicable aux hypertrophies de croissance qu'aux hypersarcoses de résistance ; mais il n'en est pas moins vrai que l'iodure de potassium peut rendre quelques services à ces cardiaques.

qui d'ailleurs ne se plaignent généralement que de palpitations sans dyspnée. Là se termine l'étude des palpitations physico-dynamiques et l'indication si variée de la digitale.

Il me reste à ajouter une remarque importante relativement à l'usage de ce médicament. Dans ces derniers temps quelques médecins ont formulé contre cette substance, si éminemment utile, un réquisitoire systématique; ils lui ont reconnu des inconvénients, des effets dangereux et même mortels : ce qui les a le plus tourmentés, c'est, d'une part, la prolongation d'action ou effet posthume du médicament; d'une autre part, la lenteur avec laquelle il entre en jeu; que prouve ce fait? si ce n'est l'ignorance de l'action lente et en même temps cumulative des doses thérapeutiques de ce médicament. Il y a déjà douze ans (voy. mon *Exposé de titres* publié en 1866) que j'ai divisé les médicaments, au point de vue de leur promptitude et durée d'action en deux classes : les uns lents et cumulatifs, la digitale en est le type; les autres, comme les sels de potasse et de soude, qui agissent d'une manière immédiate, mais qui s'éliminent tout aussi rapidement. On peut ranger dans cette dernière catégorie l'acide salicylique et les salicylates, qui agissent avec une étonnante promptitude et subissent l'élimination presque aussitôt après avoir été absorbés. Y a-t-il lieu de faire un crime aux divers médicaments : aux uns de ce qu'ils séjournent trop longtemps dans l'économie, aux autres de ce qu'ils abandonnent trop vite l'organisme? Il suffit de connaître ces particularités si importantes pour qu'on puisse en éviter les inconvénients, en n'accumulant pas trop la digitale, et en ne supprimant pas trop vite le salicylate.

En dehors de ces spécialités d'action, la digitale n'a d'inconvénients graves que la difficulté de la tolérance par l'estomac; les effets primitifs sont seuls à craindre; les effets consécutifs sont plus rares; je les ai définis, je les ai observés, mais voici dans quelles circonstances : chez un grand nombre de malades atteints de lésions cardiaques, ainsi de lésions valvulaires ou d'orifices, ainsi de dégénérescence du muscle cardiaque, on trouve fréquemment des endo-artérites chroniques, des athéromes des artères; cette altération vasculaire se retrouve dans l'âge avancé, chez les buveurs, et non moins souvent chez les brightiques; Gull et Sutton considèrent même la sclérose des artères comme de règle dans la néphrite chronique interstitielle; or, dans tous ces cas les effets de la digitale peuvent être atténués ou même nuisibles; voici comment : l'action de la digitale se traduit par un accroissement d'énergie du cœur, une augmentation de tension dans les vaisseaux, en un mot une circulation plus active; or, si les vaisseaux sont dégénérés, si l'élasticité de la tunique moyenne dans les gros et moyens vaisseaux se trouve ainsi compromise, si la tunique musculaire des petites artérioles est envahie, il n'y a plus de contraction possible de celle-ci, plus de rétraction élastique de ceux-là; le sang ne progresse plus à la périphérie; l'action de la digitale devient insuffisante et inutile; elle peut devenir dangereuse en ce sens qu'elle accumule le sang dans les parties les plus éloignées du cœur, dans les membres inférieurs, où il reste stagnant, et filtre à travers les tissus. Voilà l'explication la plus plausible des dangers de la digitale. En dehors de ces conditions elle ne provoque plus d'incon-

vénients que si elle est mal administrée, c'est-à-dire à trop faibles ou à trop fortes doses, ce qui a lieu si souvent, plus particulièrement pour les médicaments actifs et utiles, tels que le chloral, le bromure, le salicylate. Timidité ou hardiesse excessive ; pas de sûreté ni de rigueur dans le jugement ; pas de confiance dans l'expérimentation connue : ce sont là les causes les plus habituelles de ces plaidoyers passionnés pour ou contre les méthodes nouvelles du traitement.

3e Groupe. — Palpitations anémiques et diathésiques.

J'aborde maintenant une question de thérapeutique qui paraît des plus faciles à résoudre : c'est le traitement des palpitations d'origine anémique ou de cause diathésique ; il semble si facile de guérir l'anémie par le fer, la diathèse arthritique par les alcalins, que les indications curatives des palpitations humorales ne méritent plus de discussion sérieuse. Cependant il suffit d'envisager de près le problème pour en reconnaître la complexité.

Dans l'ordre des anémies diathésiques, ainsi dans l'anémie tuberculeuse ou cancéreuse, les palpitations sont fréquentes, mais elles n'ont ni signification ni durée, et ne comportent pas d'indication spéciale de traitement ; il y a plus : le fer est préjudiciable aux tuberculeux comme aux cancéreux ; la digitale ne leur est pas plus utile ; elle leur fait d'ailleurs perdre l'appétit, et ajoute ainsi l'inanition à l'anémie constitutionnelle. Je ne parle pas des palpitations d'origine goutteuse ;

elles sont loin d'être prouvées, en tant que dûment anémiques.

Voyons les anémies vraies. Voici une jeune femme qui devient anémique à la suite de pertes hémorrhagiques; voici un homme naguère vigoureux, qui perd trop de sang par les hémorrhoïdes; tous les deux se plaignent de palpitations, d'essoufflements; le fer augmenterait infailliblement les hémorrhagies, c'est-à-dire l'anémie, et par conséquent les palpitations; il faut trouver des moyens thérapeutiques, c'est-à-dire des hémostatiques qui enrayent ces pertes; quand le sang est arrêté, les palpitations ne tardent pas à disparaître.

Que peut produire, d'une autre part, le fer chez un individu soumis à un régime défectueux, à une *ration* de misère, ou bien respirant un air confiné, vicié? Le fer ne peut rien dans ces anémies d'inanition, dans ces anémies professionnelles par aération insuffisante. La condition première du mal doit être écartée; sans quoi pas de guérison possible.

Voici un genre d'anémie à palpitations graves qui nécessitent des soins spéciaux et semblent comporter l'usage du fer : c'est l'anémie par déperdition spermatique. J'ai dit : comporter le fer, ce qui ne veut pas dire qu'il y ait là utilité absolue ou efficacité constante; loin de là.

Tous les jours nous voyons des malades, amaigris, les yeux excavés, le teint pâle, terreux, se plaignant d'inaptitude au travail intellectuel, d'une grande faiblesse musculaire, le plus souvent de douleurs lombaires, et plus encore de palpitations *spontanées*, qui n'augmentent pas par la marche, même sur un terrain ascendant; ces individus sont frappés de mélancolie, parce qu'ils ont

des pertes séminales avec ou sans impuissance sexuelle, résultant d'anciennes habitudes d'onanisme ; la spermatorrhée est la cause des palpitations, qui leur fait craindre une maladie du cœur. Si, confondant cette sorte de débilitation avec les anémies hypoglobulaires ou hétéroglobulaires, nous administrons les préparations martiales, même aidées de l'hydrothérapie, la désillusion du malade et du médecin ne tardera pas ; c'est qu'en effet il ne s'agit pas d'une simple modification de nombre, de forme ou de composition des globules rouges, condition de succès presque infaillible, pour ainsi dire ; il s'agit d'une véritable énervation avec dénutrition générale. Sans parler du traitement local par les injections uréthrales, astringentes ou narcotiques, qui sont inutiles et présentent l'inconvénient de fixer l'attention du malade sur les organes malades, sans mentionner les cautérisations du canal dans la portion membraneuse et vésicale, selon la pratique surannée et dangereuse de certains chirurgiens, nous pouvons formuler ainsi le résultat d'une expérience déjà ancienne :

Le fer, sauf peut-être le tartrate ferrico-potassique, est sans effet ; l'hydrothérapie est généralement mal supportée ; les douches et les bains chauds sont nuisibles ; le bromure de potassium débilite les malades à l'excès ; les antispasmodiques n'ont qu'une action dérisoire ; voici le traitement que j'ai vu réussir le plus souvent : 1° un gramme d'iodure de potassium à prendre en deux fois par jour aux repas ; 2° avec chaque dose d'iodure, trois pilules contenant chacune 15 centigrammes aqueux de seigle ergoté, et 2 centigrammes d'extrait alcoolique de digitale ; ces deux médicaments ont sur l'excitabilité réflexe

de la moelle épinière un pouvoir dépresseur très-marqué; 3° régime composé principalement de viandes grasses, de poisson et de légumes farineux qui augmentent les forces; 4° de vins astringents *rouges;* 5° s'abstenir d'eaux minérales et gazeuses, de bière, de laitage, café, thé; 6° ablutions *tièdes*, tous les matins; 7° travail intellectuel et physique modéré; 8° éviter les excès génitaux, aussi bien que la continence absolue.

J'ai insisté sur le traitement des spermatorrhées et des suites de l'onanisme, à cause des difficultés pratiques qu'on rencontre en pareil cas, et de la fréquence de ces maladies.

Je termine l'histoire des anémies avec palpitations par l'étude thérapeutique des chloroses.

C'est dans les chloroses que le fer triomphe avec le plus de certitude; les chlorotiques, quand même la maladie serait invétérée, voient, sous l'influence du fer, diminuer rapidement leur faiblesse, les troubles de la sensibilité, et surtout l'essoufflement; les palpitations cèdent également, quoique plus lentement, mais il est une difficulté inhérente à ce mode de traitement: il faut qu'il soit continué longtemps, sous peine de voir reperdre tous les bénéfices acquis par la médication; il faut en outre qu'il soit soutenu par un régime substantiel, et enfin par les pratiques de l'hydrothérapie, qui réussissent à merveille dans ces cas; si le médecin vient à faiblir sur la rigueur du traitement, tout est compromis, et cependant il est obligé souvent d'entrer en composition avec les malades, qui se dégoûtent du régime, qui ne réagissent pas toujours après la douche hydrothérapique, ou qui ne supportent pas longtemps

les préparations ferrugineuses. Que faire en pareil cas? C'est surtout lorsque les palpitations vraies (je ne parle pas des pseudopalpitations ni des pseudodynies cardiaques) viennent à prédominer que les moyens indiqués finissent souvent par échouer; dans ces cas la digitale est contre-indiquée; elle trouble les fonctions digestives et fait perdre l'appétit; le bromure de potassium, qui est préférable, finit par produire un réel affaiblissement; l'arsenic, qui soutient mieux les forces, n'agit pas sur les palpitations; l'iodure de potassium excite bien la production des règles, et facilite la respiration, mais il ne produit rien sur le trouble rhythmique du cœur, lorsque ce trouble est dû à la pauvreté du sang en globules ou en hémoglobine.

Voici comment je procède en pareil cas, et comment j'ai réussi récemment chez une jeune fille qui me fut adressée par un médecin distingué de Londres; ma prescription a été celle-ci :

1° Prendre quatre fois par jour 100 grammes de viande crue de bœuf, ou préférablement de mouton (le tænia ne sera plus à craindre), dégraissée, râpée et mêlée avec le bouillon ou une purée de légumes secs; 2° outre la viande crue, on pourra prendre du poisson, des salaisons, des légumes farineux; 3° comme boisson, de l'eau additionnée d'une liqueur alcoolique (eau-de-vie, etc.); 4° lotions fraîches sur tout le corps; 5° séjour dans une campagne située à une certaine altitude. J'ai insisté sur ces détails qui ont une grande importance; j'ai recommandé la viande crue parce qu'elle se digère plus facilement, parce que les principes azotés de la chair musculaire soutiennent les

forces bien plus que ne le font les albumines et caséines, parce que la viande de bœuf ou de mouton et le sang contiennent du fer *combiné* avec les autres principes.

J'ai exposé toutes les difficultés thérapeutiques relatives aux palpitations et aux anémies, sans avoir la prétention d'avoir résolu entièrement ce problème complexe.

1e Groupe. — Palpitations nerveuses.

Nous procéderons pour les palpitations nerveuses par voie d'exclusion ; on peut les considérer comme telles, si on ne découvre chez le malade ni intoxication, ni lésions physiques, ni altération du sang.

La nature des palpitations étant reconnue, de nouvelles difficultés se présentent : sont-elles d'ordre nerveux réflexe ; ou bien sont-elles l'expression d'une névropathie générale, d'un trouble psychique ou d'une simple perturbation fonctionnelle des systèmes moteurs ou modérateurs du cœur ? Ce sont là autant de questions à résoudre avant d'instituer un traitement rationnel ; si le problème est insoluble ou négligé, on arrive à se contenter de la fameuse théorie des spasmes, et en pratique, de la célèbre catégorie des antispasmodiques.

Les palpitations d'origine réflexe ne sont ni aussi fréquentes ni aussi bien démontrées qu'on le croyait. S'agit-il d'affections des organes digestifs, on n'a à signaler comme cause réelle des palpitations que les dyspepsies nervo-vasculaires et les affections vermineuses ; les dyspepsies flatulentes et les tympanites intestinales

agissant mécaniquement de façon à déplacer le cœur et à gêner ses fonctions, elles ne doivent pas entrer en ligne de compte ; elles se guérissent d'ailleurs plus facilement que les dyspepsies nerveuses vraies ; les palpitations qui en dépendent résistent comme la cause elle-même.

Il n'en est pas de même des phénomènes nerveux et des palpitations qui sont provoquées par le tænia ; l'excitation des intestins par le ver solitaire est souvent méconnue ; mais dès l'instant qu'elle n'échappe pas à l'attention de l'observateur, la guérison des accidents nervo-cardiaques suit de près l'expulsion du ver, ainsi que j'en ai rapporté un exemple (p. 106).

Les palpitations d'ordre réflexe peuvent provenir de la perturbation des fonctions génitales ou des lésions de la matrice.

Les palpitations affectent souvent les femmes enceintes, celles qui n'ont pas leurs règles, celles qui ont des polypes fibreux de l'utérus ; ces palpitations peuvent, *à priori*, dépendre d'une irritation réflexe de la moelle épinière, d'où la constriction des vaisseaux, des changements de pression intravasculaire ; mais y a-t-il des troubles dans le rhythme et le nombre des pulsations ?

Les vraies palpitations nerveuses, ou bien affectent les hystériques, les hypochondriaques, les névropathiques ; ou bien elles relèvent de l'ordre psychique ; ou bien enfin elles constituent un trouble de l'innervation sans cause déterminée : c'est à cette dernière catégorie qu'on a appliqué le titre de palpitations *essentielles*.

S'agit-il d'hystériques ou d'hypochondriaques ? Si les

palpitations ne sont pas seulement subjectives, c'est-à-dire si elles sont réelles et perçues à l'auscultation du cœur par le médecin, il faut avant tout écarter les causes mécaniques provenant de la tympanite, de la dyspepsie flatulente, qui refoulent le diaphragme par en haut, et déplacent le cœur ou en troublent les fonctions. Si ces palpitations échappent à toute explication, si elles sont véritablement nerveuses, elles se rapprochent singulièrement de la catégorie des palpitations dites psychiques, ou même de celles qui sont appelées essentielles ; leur mécanisme physiologique sera le même ; les indications thérapeutiques seront identiques. En effet, toutes ces palpitations sont exclusivement du domaine de la physiologie et ne sauraient être traitées sérieusement, scientifiquement, qu'après discussion de leur nature intime. Sont-ce des spasmes ? Dans ce cas, des antispasmodiques ; lesquels ? De la valériane, du musc, de l'asa fœtida, du camphre, de la fleur d'oranger, de l'ambre, des succinates ? Or, qui a jamais pu, à l'aide d'une de ces drogues, guérir ces palpitations incessantes, graves, qui commencent sans cause et se perpétuent sans raison ? Le cœur est-il même susceptible d'un spasme, c'est-à-dire d'une contraction ou exagérée en force, ou exagérée en durée? Dans le premier cas, l'épuisement ne tardera pas à survenir ; dans le deuxième, c'est la mort.

Supposons encore que ces battements précipités, qui ne sont pas spasmodiques, traduisent fidèlement une excitation des centres nerveux par une cause physique ou morale ; dans ce cas l'excitation ne peut agir que par l'intermédiaire de la moelle. Or celle-ci fait contracter les vaisseaux; elle détermine aussi une augmentation de ten-

sion vasculaire, mais non des palpitations. Toutes ces palpitations sont au contraire de véritables paralysations du système frénateur ; dès que les nerfs vagues ou les ganglions modérateurs intracardiaques sont fatigués, épuisés, il en résulte un désordre considérable, une accélération énorme des battements cardiaques. Le traitement doit reposer sur ces données, et, en fait, l'expérience a prononcé dans ce sens, sans qu'on en ait recherché l'interprétation.

Ces palpitations ont été traitées : 1° par la digitale, qui est un moyen d'augmenter l'énergie du cœur, la tension des vaisseaux, et de ralentir les battements ; c'est un excitant nettement avéré du système des nerfs pneumogastriques ou modérateurs ; 2° par le bromure de potassium, qui *modère* la circulation périphérique, diminue de cette façon ou peut-être directement l'activité exagérée du cœur ; si les palpitations sont entretenues par les impressions sensitives extérieures agissant par voie réflexe sur le trouble du cœur, le bromure diminue l'intensité de ces perceptions, en modérant le pouvoir réflexe de la moelle ; 3° un autre moyen, c'est la vératrine, dont nous parlerons à propos de ces palpitations graves qui constituent le fond de la maladie de Basedow, et qui semblent épuiser le cœur et le malade ; 4° l'hydrothérapie, qui dans ce cas, est une méthode utile ou dangereuse, selon le procédé employé, selon la susceptibilité des malades.

Pourquoi le fer, bien que fortifiant, ne réussit-il pas dans ces palpitations ? C'est qu'elles ne sont pas du ressort de l'hématologie ; l'iodure de potassium en exaspère l'intensité ; il n'agit guère que sur le *travail* effectif du

cœur; l'arsenic est préférable à ces moyens trop actifs, mais il ne l'est pas toujours assez.

Quant aux calmants proprement dits, les bains tièdes ou chauds, les douches chaudes, les bains d'eau minérale *fraîche* (Saint-Sauveur, Schlangenbad), les eaux minérales dites indifférentes (Ragatz, Néris, etc.), nous n'en avons jamais rien obtenu dans le traitement de ces palpitations persistantes.

Les sédatifs internes, l'opium, la belladone, l'aconit, les cyaniques, m'ont toujours paru augmenter plutôt que diminuer ces palpitations paralytiques, et cela se conçoit aisément; la belladone, entre autres, constitue un moyen certain de paralyser les ganglions modérateurs intracardiaques; cette différence d'action entre les poisons paralysants du système frénateur et les médicaments qui, comme la digitale, excitent ce système, suffit déjà pour justifier notre manière de voir sur la nature *paralytique* des palpitations nerveuses, soit essentielles, soit psychiques.

J'ai énuméré, parmi ces moyens excitants, ceux qui réussissent le plus généralement, mais non d'une manière sûre; j'insisterai sur quelques détails thérapeutiques, et auparavant sur quelques particularités du pronostic.

Il est des malades, surtout des femmes, qui présentent ces palpitations pendant de longues années et finissent, après s'en être longtemps tourmentés, par vivre en bonne harmonie avec ce désordre permanent du cœur; j'ai revu, il y a peu de temps, une femme de trente-deux ans qui a ces perturbations fonctionnelles depuis l'âge de dix-sept ans, et cela au point qu'en comptant le pouls

j'ai constaté 140 à 150 pulsations, parfois irrégulièrement espacées; tous les traitements ayant échoué, la malade finit par renoncer à toute tentative nouvelle; elle jouit d'une bonne santé; le cœur n'a pas subi la moindre hypertrophie, ni la moindre dilatation. Ce fait prouve une fois de plus que les palpitations ne surmènent pas le cœur; le pronostic peut donc être favorable dans les conditions en apparence les plus fâcheuses.

J'ai dit que ces malades peuvent, malgré tout, jouir d'une bonne santé; il y a plus : on voit des individus, et surtout des femmes d'un embonpoint plus ou moins considérable, avec un aspect dit pléthorique, se plaindre sans cesse de palpitations, sans qu'on les plaigne en aucune façon, à cause de leurs belles apparences; dans ces cas, le développement de la graisse peut constituer un obstacle à la circulation périphérique et même provoquer un certain degré d'hypertrophie qu'on peut reconnaître par la percussion; s'il en est ainsi, il ne s'agit plus de palpitations nerveuses, mais bien d'hypertrophie d'origine mécanique; le traitement par l'entraînement ou plutôt par l'amaigrissement réussit parfaitement en pareille circonstance, et j'ai vu des malades qui se sont guéries en perdant leur embonpoint, soit à la suite d'un régime exclusif de viandes et de légumes frais (sans sucre, ni graisses, ni fécules), soit par une cure aux eaux de Marienbad.

En Allemagne, on attache une très-grande importance à cette cure d'émaciation, qui est bien nécessaire en effet dans ce pays, en raison de la fréquence et de l'intensité de l'embonpoint par suite d'alimentations excessives et féculentes; il s'agit, en réduisant le

volume des couches graisseuses sous-cutanées, de dégager la circulation capillaire de ses entraves, et par conséquent de favoriser, rendre plus libre, plus facile, l'action du cœur; le résultat de ces cures est souvent très-net; mais on en a exagéré l'importance et l'utilité; il arrive même souvent que ces femmes à formes volumineuses continuent après le traitement, et après toutes espèces de privations et de régimes, à éprouver les palpitations avec ou sans étouffements, qui font leur désespoir et l'objet de leurs craintes; il est même singulier de voir dans ces cas, qui paraissent être du domaine exclusif de la mécanique vasculo-cardiaque, les palpitations être régies par les influences morales, et rentrer jusqu'à un certain point dans l'ordre des palpitations psychiques.

Celles-ci ne diffèrent, au point de vue du traitement, que par l'influence que la cause peut exercer sur la maladie, si le médecin peut pénétrer dans le secret de cette maladie. Souvent un changement d'habitudes, un déplacement, suffit alors pour amener une guérison radicale, et même subite. Il n'en est pas de même si les palpitations échappent à l'étiologie morale; dans ces cas je conseille la modération dans le traitement, attendu qu'il échoue bien fréquemment, et je ne préconise aucune méthode d'une manière spéciale. Que dire en effet de ces procédés méthodiques, quand on voit, ainsi que j'en ai été témoin chez une jeune femme malade depuis plusieurs années, les palpitations disparaître sous l'influence de l'eau-de-vie, dont la malade prenait quatre à cinq grandes cuillerées par jour.

J'ai vu un autre fait non moins étrange, et celui-ci est

relatif à une guérison de palpitations anciennes par le sulfate de quinine à 1 gramme par jour pendant huit jours; de pareilles anomalies, il n'y a pas d'explication à donner; dans ces cas la thérapeutique est en désarroi comme le cœur qu'on veut calmer.

ARTICLE IV

TRAITEMENT DES CARDIODYNIES

§ I

Traitement de l'angine de poitrine.

Marche naturelle de l'angine de poitrine. — Avant d'instituer le traitement de l'angine de poitrine, il faut ne pas oublier qu'elle peut n'être qu'une phase transitoire de la maladie cardiaque, et qu'elle fait place ensuite aux symptômes habituels des affections du cœur. Gintrac en a vu des exemples ; j'ai vu plusieurs cas du même genre ; d'où l'on peut conclure qu'il ne faut pas toujours s'alarmer sur cet incident, même s'il est nettement accentué ; mais comme il est impossible de prévoir ce résultat malheureusement rare, le devoir du médecin est d'agir, et pendant les accès, et durant les intervalles, comme si leur retour et leur danger étaient inévitables.

Cette règle s'applique à tous les genres d'angines pectorales, quels que soient leurs symptômes, leurs causes ; on dit bien que dans les angines *essentielles* l'éloignement des accès, les irradiations des douleurs, les vomissements, constituent une aggravation.

On dit encore que les accès idiopathiques, ainsi chez les hystériques, les névropathiques, sont plus guérissables que chez les goutteux, les rhumatisants ; ce sont là autant d'erreurs ; on voit mourir des individus qui passaient simplement pour névropathiques.

On dit enfin que les fumeurs guérissent mieux que

les alcooliques; cela est possible, car les lésions produites par l'alcoolisme sont bien autrement graves que les troubles fonctionnels résultant de la nicotine.

Moyens de traitement de l'angine de poitrine. — En présence d'un malade en proie à un accès d'angine de poitrine, vous devrez remplir les indications suivantes :

1° Calmer la douleur immédiatement ;

2° Agir promptement sur la circulation ;

3° Faciliter la respiration.

Les injections hypodermiques de *morphine* répondent merveilleusement à ce but, et méritent à bon droit de figurer au premier rang dans le traitement de cette affection. C'est donc à ce moyen que je donne la préférence, et je vous conseille de l'appliquer dans tous les cas où il sera urgent d'intervenir avec promptitude. 10 gouttes d'une solution de chlorhydrate de morphine au 50e, injectées sous la peau, à l'aide de la seringue de Pravaz, au moment de l'accès le plus violent d'angor pectoris, suffiront souvent pour le dissiper, ou du moins réussiront toujours à donner au malade un peu de calme et de repos. Continuez, même quand les accès sont éloignés.

Après la morphine, le *chloral hydraté* est un des meilleurs moyens à employer ; il a l'avantage :

1° De produire le sommeil d'une façon beaucoup plus prompte que la morphine ;

2° D'agir beaucoup mieux qu'elle sur la douleur ;

3° De faciliter la respiration.

4° En revanche, ses effets sur la circulation sont à peu près nuls dans ce cas.

Je n'administre pas le chloral par la bouche; il m'a semblé que pris en lavement il était plus promptement absorbé. Voici la formule dont je me sers d'ordinaire :

Eau de camomille............	150 grammes.
Mucilage de gomme............	Q. S.
Hydrate de chloral............	2 à 3 grammes.

Pour un lavement.

Tels sont les deux seuls médicaments qui me paraissent agir d'une façon certaine sur l'angine de poitrine.

Outre le chloral, on a dit que le *chloroforme* était un excellent moyen. Je me garderai bien de l'employer, et vous engage vivement à n'en jamais faire usage, car vous n'obtiendriez trop souvent le sommeil qu'au prix de la vie même de vos malades.

Il est un nouveau médicament, fort vanté en Amérique, assez fréquemment usité en Angleterre, mais à peine encore connu en France, et qui jouit du singulier privilége de paralyser le système vasculaire : c'est le *nitrite d'amyle*. Il ne produit que la dilatation des vaisseaux, et non la sédation. En d'autres termes, ce médicament théorique ne remplit qu'une faible partie des indications, et ne répond pas à la principale; il détermine souvent une syncope des plus graves.

Je ne parlerai pas de la *belladone*, qui active la circulation, en paralysant le pneumogastrique dans sa partie terminale. Je crois inutile de vous rappeler les dangers des injections d'atropine chez certains sujets, et en particulier chez les enfants.

Quant aux *antispasmodiques*, leur règne est terminé.

et l'asa fœtida, qui guérissait, il y a deux siècles, notre grand roi-soleil, est relégué aujourd'hui au rang des médicaments surannés. La valériane n'est plus que l'herbe aux chats. Le musc est devenu le parfum des courtisanes, le castoréum n'a plus cours, et le camphre est banni des officines! Mais, avant de quitter les moyens d'un autre âge, je dois une mention spéciale à l'*esprit de Mindererus*, excitant diffusible, qui agit très-favorablement sur la respiration. Prescrit par le docteur Colin, dans des accès caractérisés par des troubles cardiaques, par du refroidissement et une dyspnée intense, l'acétate d'ammoniaque à la dose de 6 ou 8 grammes a paru produire de bons résultats; il a été à nouveau préconisé récemment par le docteur H. Viguier, qui a vérifié sur lui-même les heureux effets de ce médicament (*Sur l'angine de poitrine*, *Archives générales de médecine*, 6e série, t. XXII, vol. II, p. 671-692, 1873).

L'*électricité* a été vantée dans ces derniers temps. Mais quel est en pareil cas son mode d'action? Est-ce le nerf pneumogastrique qu'on électrise? La mort peut être la conséquence de cette tentative téméraire; le malade dont Aran nous a transmis l'histoire est, hélas! la triste et irrécusable preuve des dangers d'une pareille électrisation.

D'autre part, l'électricité ne peut atteindre le sympathique seul. Si elle ne doit agir que sur la peau, à quoi bon recourir à son emploi? Les frictions avec un gant de crin rempliraient aussi promptement le but que la faradisation; et si l'on veut produire une rubéfaction intense et rapide, il suffira d'appliquer sur la peau du

thorax une lame de coton imprégnée de cinquante gouttes de chloroforme.

Il me reste en dernier lieu à vous parler du traitement à suivre *dans l'intervalle des accès.* J'ai recours en pareil cas à deux médicaments que j'emploie d'ordinaire concurremment, ce sont :

1° Le bromure de potassium, qui détermine la contraction des vaisseaux; c'est un médicament des plus précieux, parce qu'il calme à la fois le sommeil et les sens; c'est un régulateur du mouvement périphérique du sang;

2° La digitale.

Ce sont les deux seuls médicaments que j'emploie.

3° L'arsenic a été préconisé comme un agent vasomoteur; son action est très-douteuse.

4° L'hydrothérapie, qu'on a appliquée à cette prétendue névrose, est un moyen dangereux qui peut ramener les accès, et même provoquer un arrêt du cœur.

Je n'insiste plus que sur le traitement étiologique, et sur les précautions hygiéniques.

Supprimez chez tous les malades le café, le thé, le tabac, l'alcool; — c'est là tout le traitement causal; car s'il s'agit d'une angine goutteuse, rhumatismale ou hystérique, il n'est pas possible d'atteindre le trouble vasomoteur par des moyens différents de ceux qui conviennent dans tous les cas; la diathèse goutteuse, rhumatique, ne peut en rien modifier le traitement.

Mais il n'en est pas de même si l'angine est le résultat d'une lésion cardiaque bien définie; dans ce cas il reste, entre les accès, à pourvoir aux exigences de la lésion ellemême, par les différents moyens qui sont indiqués dans

les chapitres relatifs aux diverses formes des maladies du cœur. Quant aux autres précautions à prendre, elles ont été formulées depuis longtemps par Jurine, qui conseille aux malades de vivre à la campagne, de s'éloigner des soucis, d'habiter un rez-de-chaussée, de faire des petites promenades à pied et même en voiture!!!

§ II

Traitement des cardiodynies fausses ou vraies.

Il n'y a pas à traiter la nosomanie cardiaque, caractérisée par des douleurs hétérotopiques; si elle persiste, malgré vos déclarations les plus rassurantes, il faudra pour ainsi dire entrer en composition avec ce malade imaginaire, et faire un simulacre de traitement.

Si la maladie du cœur est authentiquement signalée par une névralgie intercostale ou une pleurodynie musculaire, il n'y aura qu'à appliquer sur ce point quelques vésicatoires morphinés, pour rendre à la maladie principale sa plus simple expression. On pourrait tenter aussi l'application de la pommade suivante, préconisée par Bolkin :

Axonge	30	gram.
Huile de thérébenthine	2	—
Extrait thébaïque	75	centigr.
Vératrine	15	—
Essence de menthe	10	gouttes.

ARTICLE V

TRAITEMENT DES FORMES SYNCOPALES

Les syncopes qui caractérisent certaines maladies du cœur ne comportent qu'un traitement préventif; nous n'assistons pas à ces syncopes qui réclament les moyens vulgaires. Il faut imposer au malade : 1° des précautions relatives aux mouvements et aux efforts corporels, qu'il doit chercher à réduire dans la plus stricte mesure; 2° les prescriptions d'un régime sobre, et surtout l'abstention des repas trop copieux; 3° pour ce qui est des boissons, il s'agit d'éviter les alcooliques et le café, et de rechercher les vins appelés toniques, ou plutôt tanniques.

La forme syncopale, en général d'origine nerveuse, n'a pas la gravité qu'on pourrait craindre, ni la durée des autres formes; elle ne tarde pas à se dissiper, ou à se transformer; elle n'est fréquente et dangereuse que dans la maladie de Corrigan, c'est-à-dire dans l'insuffisance des valvules aortiques, et peut-être dans la dégénérescence graisseuse du cœur.

CHAPITRE XVIII

TRAITEMENT DES FORMES CÉRÉBRALES

Il importe, avant d'instituer le traitement des accidents cérébraux des maladies du cœur, de distinguer nettement les troubles qui relèvent de l'ischémie cérébrale, et ceux qui se rattachent à l'hypérémie passive et à l'œdème du cerveau; distinction d'autant plus difficile que leur expression symptomatique est quelquefois la même. D'autre part, l'urémie peut donner lieu, dans certains cas, à des accidents analogues, et l'on comprend alors combien grand doit être l'embarras du clinicien en présence d'un malade atteint d'une affection cardiaque dont les urines sont albumineuses. Les phénomènes cérébraux observés en pareil cas sont-ils sous la dépendance de l'intoxication urémique, ou résultent-ils de l'asthénie cardio-vasculaire et des troubles circulatoires de l'encéphale? Telle est la question que vous aurez bien souvent l'occasion de vous poser en clinique, et qu'une anamnèse attentive vous permettra seule de résoudre. Quant au diagnostic différentiel des accidents encéphaliques d'origine ischémique ou congestive, on vient d'en indiquer les difficultés. Vous vous laisserez guider, dans le doute, par l'état de la circulation veineuse et capillaire de la face et du cou. La turgescence vasculaire de ces parties, coexis-

tant avec des accidents comateux, indique la nécessité de débarrasser l'encéphale du trop-plein qui le surcharge.

Les sangsues appliquées au niveau des apophyses mastoïdes réussissent mieux que tout autre moyen. On favorisera la déplétion qu'elles produisent localement en administrant quelques évacuants et en rétablissant autant que possible la sécrétion urinaire qui est toujours peu abondante (M. Raynaud). Souvent même, en pareil cas, la digitale administrée en temps opportun et d'une façon judicieuse, ainsi que je l'ai indiqué dans un des chapitres précédents, en relevant la contractilité cardiaque, ranimera la circulation languissante, dissipera la stase sanguine, et avec elles les accidents cérébraux qui en résultent. C'est en surveillant les urines au double point de vue de leur quantité et de leur qualité qu'on pourra connaître les effets utiles ou nuisibles de ce précieux agent.

Contre l'insomnie persistante et la céphalalgie qui tourmentent les malades, on emploiera avantageusement le bromure de potassium seul ou associé au chloral, à la dose de 8 grammes du premier pour 1 gramme du second. C'est avec ce genre de moyens thérapeutiques que vous pourrez agir, et même assez efficacement, pour retarder l'apparition des accidents ultimes liés à l'asthénie cardiaque qui paraît irrémédiable.

Les accidents cérébraux produits par l'olighémie encéphalique réclament, on le conçoit, une tout autre série de moyens. Leur pronostic ne dépend pas seulement de leur intensité même, ni de la lésion cardiaque à laquelle ils sont plus ou moins directement liés, mais surtout de l'époque de leur apparition. — A la phase initiale des affections cardiaques, et notamment des lésions aortiques,

ils sont justiciables d'un traitement actif; mais s'ils surviennent à une période avancée, ils trahissent en général l'affaiblissement de la contractilité cardiaque, et servent de prélude à l'arhythmie terminale. Dans son remarquable ouvrage, Stokes a nettement posé les indications thérapeutiques dans le cas de troubles cérébraux liés à la dégénérescence graisseuse du cœur, et il insiste à bon droit sur le danger des émissions sanguines lorsque l'impulsion du cœur est faible, le pouls continuellement lent, et lorsqu'il y a un bruit de souffle aortique. Dans un cas observé par l'illustre clinicien de Dublin, le malade, atteint d'un affaiblissement du cœur avec vertiges, lipothymies et attaques syncopales pseudo-apoplectiques, faisait cesser tous les accidents en se mettant la tête en bas. Dans une observation citée par Fleming, les accidents cérébraux étaient accrus par les moyens destinés à diminuer l'afflux sanguin du côté de la tête, et supprimés au contraire par l'usage des stimulants.

Ces faits tendent à faire adopter les règles posées déjà depuis plus de quarante ans par le docteur Law, dans le traitement des accidents cérébraux dus à l'ischémie cérébrale, qu'il considère, avec Stokes, comme un des signes diagnostiques importants de la débilité du cœur.

Il a employé l'extrait de noix vomique et l'infusion d'arnica, dans le but de stimuler l'action affaiblie du muscle cardiaque. Or, les travaux de Bardley prouvent que les effets pernicieux de la strychnine ne se montrent que dans les cas d'hyperémie du cerveau. En pareil cas, les *toniques* et les *stimulants* sont indiqués.

La *caféine*, dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps, pourrait trouver ici sa plus utile appli-

cation. L'infusion de café non torréfié, quoique beaucoup moins active, peut être employée dans les mêmes circonstances. Les préparations de quinquina, les vins généreux, les alcooliques, seront conseillés dans les cas où il y a une atonie générale, où le malade est menacé de syncope (Parrot).

Enfin, je vous signalerai l'incontestable utilité de l'opium et de ses dérivés, en pareil cas. C'est qu'en effet ce médicament s'adresse d'une part à la dyspnée qu'il combat avantageusement, et d'autre part à l'olighémie cérébrale dont il dissipe l'une des plus pénibles manifestations : l'agrypnie, sur laquelle nous avons appelé l'attention ; c'est en pareil cas que les propriétés hypnotiques de la morphine se révèlent de la façon à la fois la plus constante et la plus manifeste.

C'est ainsi que par une médication judicieuse on peut, dans bien des cas, enrayer des accidents qui semblent *a priori* au-dessus des ressources de l'art, et parfois même prévenir des complications qui précipiteraient une fin déjà trop inévitable.

APPENDICE AU CHAPITRE XVIII

Je n'ai pas l'expérience du traitement des lésions oculaires prémonitoires des maladies du cœur. — J'aurais à indiquer ici, à l'occasion des troubles de l'œil et de la circulation encéphalique, les épistaxis, qu'on constate fréquemment comme le seul et le premier règne des maladies du cœur ; ces épistaxis sont souvent assez abondantes pour nécessiter l'emploi des moyens hémostatiques.

CHAPITRE XIX

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW

Dans une maladie sujette à tant de théories, on devait s'attendre aux médications les plus opposées; voici l'énumération des moyens employés :

1° *Préparations iodées.* — Stokes a eu la malheureuse idée de préconiser les émissions sanguines, et en même temps les préparations iodées; je ne parle pas des premières, qui étaient destinées sans doute à faire disparaître les palpitations; l'iode devait faire cesser la tuméfaction thyroïdienne qu'on confondait avec le goître. — Presque tous les médecins sont aujourd'hui d'accord pour repousser l'usage de ce médicament, malgré une observation de guérison de Léon Gros.

2° *Préparations de fer.* — Par le fer on espérait guérir la prétendue anémie, cause supposée du goître exoph-

thalmique ; mais la théorie est fausse, la pratique est nulle.

3° *Médicaments cardiaques.* — Voici le bromure de potassium du docteur Gonet, la belladone préconisée par le docteur Smith, la digitale qui devait ralentir les mouvements du cœur, et qui reste en général parfaitement impuissante à produire ce résultat.

4° *Médicaments du système vaso-moteur.* — La strychnine était destinée sans doute à remédier à la paralysie du système vaso-moteur en général (Murney) ; le sulfate de quinine à celle du grand sympathique en particulier (Demarquay et Duméril, Friedreich). — Traube associait le fer au quinine.

5° *Électrisation.* — On a appliqué dans le même but l'électricité par les courants continus (Van Dush).

Le seul traitement que j'ai vu réussir, c'est l'hydrothérapie combinée avec l'administration de la teinture de veratrum viride.

Si l'opinion que j'ai émise relativement à la paralysie des nerfs vagues comme mécanisme des palpitations est la plus correcte, les palpitations doivent céder sous l'influence du veratrum ; c'est ce qui a lieu ; l'action du veratrum viride se soutient plus longtemps que celle de la vératrine, et se rapproche de celle de la digitale, sans avoir l'inconvénient d'augmenter la pression vasculaire. Je prescris la teinture à 10, puis 12 et jusqu'à 20 gouttes par jour, en fractionnant la dose en trois à quatre fois, et je fais continuer ce médicament pendant plusieurs semaines ou

mois. J'ai vu guérir ainsi définitivement : 1° une jeune femme qui présentait les trois phénomènes caractéristiques depuis quinze ans, et qui a cessé sans préjudice tout traitement depuis trois ans ; 2° une jeune fille atteinte à l'âge de dix-sept ans de palpitations avec hypertrophie de la glande thyroïde ; 3° un cas d'exophthalmie avec palpitations.

Hélas ! j'ai vu mourir aussi plusieurs malades, malgré tous les traitements les plus savants, entre autres une dame très-intelligente, sœur d'un illustre anatomiste allemand ; elle succomba avec tous les signes d'une lésion cardiaque (orthopnée, infiltration, souffle systolique, etc.), que nous avons constatés avec mon ami le professeur Gardy.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

CHAPITRE II

ARTICLE PREMIER

ARTICLE II

CHAPITRE III

CHAPITRE IV

ARTICLE PREMIER

ARTICLE II

ARTICLE III

ARTICLE IV

ARTICLE V

CHAPITRE V

CHAPITRE VI

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

CHAPITRE VII

CHAPITRE VIII

CHAPITRE IX

CHAPITRE X

CHAPITRE XI

CHAPITRE XII

CHAPITRE XIII

CHAPITRE XIV

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

CHAPITRE XV

ARTICLE PREMIER

ARTICLE II

CHAPITRE XVI

CHAPITRE XVII

ARTICLE PREMIER

ARTICLE II

ARTICLE III

ARTICLE IV

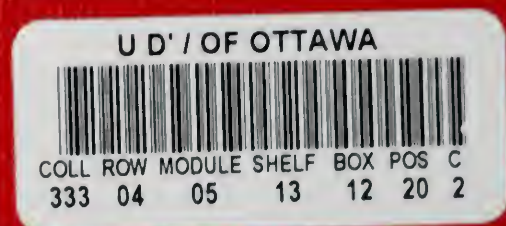
ARTICLE V.

CHAPITRE XVIII

CHAPITRE XIX

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.


U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 04 05 13 12 20 2